

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE

Consécutive aux Traumatismes de Guerre

Crânio-Cérébraux

PAR

Fernand NETTER

MÉDECIN AIDE-MAJOR AU 161^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR ET CROIX DE GUERRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

Prosecteur et Lauréat de l'Ecole de Médecine

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital de Rothschild

Interne de la Maison départementale de la Seine

Président : M. LE PROFESSEUR LETULLE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. PARIS (VI^e Ar^t)

1917

9

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'EPILEPSIE GÉNÉRALISÉE

Consécutive aux Traumatismes de Guerre

Crânio=Cérébraux

PAR

Fernand NETTER

MÉDECIN AIDE-MAJOR AU 161^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR ET CROIX DE GUERRE

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

Prosecteur et Lauréat de l'Ecole de Médecine

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital de Rothschild

Interne de la Maison départementale de la Seine

Président : M. LE PROFESSEUR LETULLE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26. PARIS (VI^e Arr^t)



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale		TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS.
Histologie		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		Auguste BROCA.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		N.
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		N.
Pathologie expérimentale et comparée		LETULIE
		ROGER
		{ DEBOVE
Clinique médicale		{ LANDOUZY
		{ GILBERT
		{ CHAUFFARD
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		
		{ PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale		{ QUENU
		{ HARTMANN
Clinique ophthalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		{ COUVELAIRE.
		{ RIBEMONT-DES-
		{ SAIGNE
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance		MARFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCOQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEI.-LAVAS	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE.	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
DESMAREST	LEGÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
GOUGEROT	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GREGOIRE	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON VÉNÉRÉ PÈRE

A MA CHÈRE MÈRE

A MA SOEUR ET A MES FRÈRES

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE REIMS
ET DE PARIS

A MON ANCIEN MÉDECIN-CHEF DU 161^e RÉG^t. D'INFANTERIE,

MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL CADIOT

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BABINSKI

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

AVANT-PROPOS

Trois années de guerre ont fait subir à notre éducation scientifique un temps d'arrêt durant lequel, sevré de l'enseignement de nos maîtres et éloigné de tout centre hospitalier, nous avons comme unique ressource, dans notre rôle ingrat de médecin de bataillon, de faire bénéficier de notre jeune expérience acquise à Reims et à Paris des combattants dont nous avons les fatigues et les périls en partage.

Dans une muette admiration, nous nous penchions sur ces braves que le destin avait arrêtés dans l'élan de leur ardent patriotisme ; et plus d'une fois nous avons assisté impuissant — avec quel amer regret ! — à leur glorieux sacrifice.

Combien le spectacle d'une pareille hécatombe nous inspire-t-il, plus vive que jamais, la passion de notre art ! Combien nous devons considérer comme sainte la mission à remplir vis-à-vis de la Patrie, qui met la vie de ses enfants sous notre sauvegarde ! Et quel dévouement sans bornes elle attend de nous, au lendemain de la guerre, lorsque viendra l'œuvre de réparation, c'est-

à-dire la lutte pour la conservation et la régénération de la race !

Là, tâche sera lourde, mais qu'importe si nous y mettons tout notre cœur ! Nous puiserons notre force, à la fois dans le souvenir de nos compatriotes tombés en masses pour la défense de nos droits, et dans celui de nos chers condisciples, véritables champions du devoir professionnel, qui auront laissé tant de vides dans la grande famille médicale.

Plus favorisé par le sort, nous avons pu, deux fois frappé, deux fois reprendre haleine, et mettre ainsi à profit les loisirs qui nous étaient imposés par un traitement de longue durée, pour aspirer au terme de nos études.

Il nous est bien doux, en arrivant à ce tournant décisif de notre carrière, de jeter un regard vers le chemin parcouru et d'associer dans un même souvenir ému et reconnaissant les Maîtres qui ont contribué à assurer nos pas.

Souvenir doublement reconnaissant et doublement ému à ceux qui dès 1908 nous donnaient la première sève nourricière, dans la florissante ville de Reims, où plane aujourd'hui le spectre de la désolation. Ils étaient alors groupés autour du paternel Directeur de l'École de Médecine, le docteur Langlet, l'héroïque maire de cette cité martyre ; le regretté docteur Bruandet nous avait confié la préparation de ses leçons d'anatomie ; et tandis que les docteurs Colleville, Hoël, Jacquinet, Lutton, nous initiaient aux secrets de la médecine interne,

les docteurs Harman, Gueillot, Simon, Lardennois, de Bovis, nous enseignaient les méthodes chirurgicales et obstétricales.

Depuis 1910 nous avons été attiré et retenu par les magnifiques ressources didactiques et cliniques des hôpitaux de Paris. Nous avons rempli, avec autant de zèle et d'attention que possible, les fonctions d'Externe en chirurgie auprès du regretté Docteur Beurnier, puis du professeur agrégé Rieffel, et du Docteur Guibé ; et nous gardons précieusement le fruit de quatre années consacrées à la préparation de l'Internat, sous la bonne direction des Docteurs Virenque, Baufle et Mathieu-Pierre-Weil.

Durant ce temps et pour notre plus grand bien, nous fûmes attaché en qualité d'Interne à l'hôpital de Rothschild, où les docteurs L. Kahn, Reblaud, Péraire, Schwab, nous guidèrent de leurs conseils judicieux tout en nous accordant la plus généreuse initiative. Un accueil bienveillant nous fut également réservé à la Polyclinique du docteur Henri de Rothschild.

Nous nous proposons en dernier lieu de compléter notre éducation chirurgicale dans le service du bien-aimé docteur Reymond, à la maison départementale de Nanterre, lorsque la guerre est venue entraver nos projets.

La rigueur des longs mois de campagne fut heureusement atténuée par notre présence aux côtés d'un excellent médecin-chef de régiment, dont la constante sollicitude nous fut d'un grand réconfort : Que M. le médecin

principal Cadiot reçoive ici l'assurance de notre inaltérable dévouement.

Une blessure de guerre nous a valu la bonne fortune d'être admis à l'hôpital Buffon dans le service de M. le Docteur Babinski, auquel nous devons les soins les plus éclairés et aussi l'heureuse inspiration de ce sujet : à ce double titre, nous lui marquons un attachement profond, et nous nous glorifions d'être l'élève d'un tel Maître.

Les Docteurs Heitz et Gorodiche, qui nous ont facilité le travail en mettant obligeamment à notre disposition leurs fiches d'observations, ont droit à nos vifs remerciements.

Et maintenant, nous venons de contracter une longue et immense dette de reconnaissance envers M. le Professeur Letulle, médecin-chef de l'hôpital Buffon, qui a bien voulu nous tendre la main pour nous aider à franchir le seuil de la Confrérie.

INTRODUCTION

La question de l'épilepsie traumatique présente un haut degré d'intérêt en rapport direct avec la fréquence des traumatismes crânio-cérébraux constatée au cours de la guerre de tranchées; si l'extrémité céphalique jouit depuis l'adoption du casque d'une protection relative, elle demeure encore très vulnérable.

La proportion des plaies du crâne par rapport à l'ensemble des blessures donne, suivant les auteurs, une moyenne de 5 o/o (Leriche), 8,3 o/o (Gayet); H. Hartmann signale une variabilité de 10 à 25 o/o suivant le milieu où se trouve le chirurgien.

Parrallèlement, on voit se développer les accidents épileptiques: qu'ils apparaissent de bonne heure, quand le blessé reçoit encore des soins chirurgicaux; ou seulement après cicatrisation de la plaie, alors qu'ils ressortissent au centre de neurologie.

Ces derniers seuls doivent retenir notre attention.

Nous laisserons donc de côté l'épilepsie jacksonienne

qui survient dans les premiers jours du traumatisme, et qui commande l'intervention du chirurgien. Nous passerons également sous silence l'épilepsie traumatique réflexe due à une simple cicatrice adhérente du cuir chevelu, dont la rareté est extrême et l'existence d'ailleurs contestée ; pour ne nous occuper que des accidents convulsifs tardifs, appartenant, selon la classification de Duret, aux complications tertiaires des traumatismes cérébraux, et liés à des lésions profondes dans le cours de la période cicatricielle.

Ces accidents se présentent en clinique sous deux formes : 1^o l'épilepsie partielle ou jacksonienne, c'est la variété d'épilepsie traumatique la mieux connue ; 2^o l'épilepsie généralisée, longtemps méconnue quant à son origine traumatique directe.

On discutait bien, depuis le temps d'Hippocrate, d'Arétée de Cappadoce et de Galien, sur les rapports probables de l'épilepsie avec le traumatisme ; mais le doute subsistait jusqu'au siècle dernier, et récemment encore Joffroy (cité par Bergeron 1) disait que s'il croyait à l'existence d'une épilepsie d'origine traumatique, il n'oserait cependant pas l'affirmer.

Les recherches expérimentales de ces dernières années, appuyées par des observations cliniques, ont permis d'ailleurs d'attribuer au facteur traumatisme une part beaucoup plus grande dans la genèse du mal comitial.

(1). Thèse Paris, 1910, p. 10.

Après que Bravais en 1827 eût mis en lumière le syndrome de l'épilepsie hémiplegique dont Jackson donna en 1873 la signification pathogénique, c'est de l'épilepsie *partielle* dite « Bravais-Jacksonienne » qu'il fut presque toujours question quand on parlait d'épilepsie traumatique ».

Mais les deux termes ne sont pas du tout synonymes, comme déjà l'ont fait valoir A. Broca en 1903 et Tixier en 1906, pour lesquels l'épilepsie *généralisée* traumatique est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'avait pensé jusqu'alors.

Un des enseignements de la neuropathologie de guerre est la confirmation de ce fait, si bien qu'à la Séance du 24 mai 1916, (1) M. Souques n'hésitait pas à affirmer que « le grand nombre des traumatismes crâniens de la guerre actuelle laisseront derrière eux, rien que de notre côté, des centaines et probablement quelques milliers d'épileptiques ».

Les conditions étiologiques de la production des crises sont encore mal déterminées, en ce qui concerne particulièrement la nature du traumatisme, son siège, sa gravité, et laissent subsister dans quelques cas la question de la prédisposition.

Il n'en est pas moins vrai que, depuis les interventions secondaires pratiquées en ces dernières années, on est en mesure de fixer des lésions anatomiques va-

(1) Séance commune de Soc. Nat. Chir. et de Soc. Neurol. de Paris.

riées de la boîte crânienne, des méninges et du cerveau, qui éclairent suffisamment la pathogénie de l'épilepsie traumatique pour dicter, semble-t-il, une conduite thérapeutique uniforme.

Et cependant il n'est pas toujours au pouvoir du chirurgien de supprimer radicalement les accidents. Soumettra-t-on alors sans hésitation à une nouvelle intervention les blessés de guerre ayant déjà subi pour la plupart la trépanation primitive ?

L'avis du neurologue en pareil cas doit être basé sur des raisons sérieuses tirées : des commémoratifs de la blessure (mode de production, détail de l'intervention primitive) ; des conditions d'apparition et de reproduction de la crise ; de la coexistence d'autres reliquats organiques ; et enfin des procédés généraux d'exploration (ponction lombaire, radiographie).

En dehors de cas bien précis, le traitement chirurgical est toujours discutable, et la priorité revient au traitement médical.

CHAPITRE I

L'Épilepsie expérimentale

La production des crises convulsives à la suite de traumatismes encéphaliques, réalisée expérimentalement chez certains animaux (chat, chien, singe, cobaye), est attribuée par les physiologistes à l'excitabilité de l'écorce cérébrale.

Il est à peine besoin de rappeler les expériences classiques de Brown-Sequard, qui déterminait chez le cobaye des zones épileptogènes à la face et au cou par des lésions diverses de la moëlle, du bulbe, des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux ; et de Westphall, qui rendait des cochons d'Inde épileptiques par des coups répétés sur la tête.

L'explication du phénomène est donnée lorsque l'irritation est portée, à l'aide d'agents mécaniques, chimiques, ou mieux électriques, directement sur le cerveau mis à nu ; c'est ainsi que Fritsch et Hitzig ont découvert en 1870 l'excitabilité corticale.

Avant eux, on avait proclamé l'inexcitabilité abso-

lue du cerveau (Flourens, Magendie, Longet), puis l'excitabilité de la seule substance blanche (Van Deen, Stilling).

La découverte de Fritsch et Hitzig fut confirmée par les recherches de Ferrier, François-Franck et Pitres, Carville et Duret, plus récemment (1901) Grünbaum et Sherrington : qui précisèrent en même temps les localisations cérébrales, et particulièrement l'emplacement des centres moteurs corticaux échelonnés tout le long de la zone rolandique.

Leur connaissance exacte, très importante pour l'étude de l'épilepsie jacksonienne, ne nous retiendra pas ici. Ce qui nous préoccupe avant tout, c'est le mode de réponse de ces centres moteurs corticaux (après application d'un courant faradique par exemple).

Trois variétés de réaction motrice sont possibles : une réaction musculaire simple, une réaction musculaire tétanique, une réaction épileptique vraie.

La réaction motrice simple se produit après des excitations faradiques très espacées, sous la forme des secousses isolées dans certains groupes musculaires de la moitié du corps opposée à la zone excitée.

Pour obtenir la réaction tétanique, il faut des excitations très rapprochées (45 à 50 par seconde) : les muscles intéressés se contractent par fusion des secousses et viennent au repos aussitôt après la dernière excitation (tétanos cortical).

Mais après plusieurs excitations renouvelées « l'écorce en garde chaque fois quelque chose, on voit bientôt

son irritabilité très augmentée » (Moral et Doyon), et alors une nouvelle excitation intense et longue produit une série de secousses irrégulières, qui atteignent souvent tous les muscles de l'animal, et se prolongent quelque temps après l'excitation : c'est la réaction épileptique.

Notons que les trois modes de réaction corticale ainsi décrits présentent quelque analogie avec différentes phases d'une attaque complète d'épilepsie chez l'homme, dans laquelle l'aura motrice rappelle une réaction musculaire simple, les réactions tétanique et épileptique étant représentées par les deux phases tonique et clonique de l'attaque.

L'accès convulsif une fois commencé, ne peut plus être arrêté, serait-ce par l'ablation totale de l'écorce ; il en résulte que l'écorce motrice ne serait que le point de départ des convulsions. Celles-ci auraient leur siège central au niveau des centres gris bulbo-médullaires, où s'effectuerait, d'après Brissaud, le rayonnement de la crise épileptogène généralisée.

Ajoutons que l'excitation de l'écorce en d'autres points que la zone motrice (partie antérieure ou postérieure du cerveau) peut aboutir, comme l'a montré Unverricht, à des réactions identiques, grâce à la diffusion par les fibres d'association de Flechsig.

De plus, Brown-Sequard, Luciani, ont remarqué que les animaux en expérience engendraient des produits épileptiques ; ainsi se trouve posé le grand problème étiologique de l'hérédité dans l'épilepsie traumatique.

CHAPITRE II

Etiologie

De la pathologie de guerre se dégagent des notions étiologiques assez vagues relativement au degré de gravité, à la nature ou au siège du traumatisme causal dans l'épilepsie ; le rôle de celui-ci apparaît certain, et laisse loin derrière lui les influences prédisposantes.

Quant à la fréquence de l'épilepsie traumatique, les auteurs ne lui accordent pas tous une égale valeur.!

I. — Le traumatisme initial

Sa gravité. — Une blessure de tête, si *légère* soit-elle, entraîne à sa suite des germes infectieux qui, indépendamment de leurs manifestations bruyantes, peuvent déterminer à la longue, si l'on n'y a pris garde, des lésions d'encéphalite chronique essentiellement épileptogènes ; et peut-être, comme l'admet Souques, la blessure légère, d'avantage négligée et moins bien soignée que la blessure grave, est-elle assez souvent suivie d'épilepsie.

Pour notre part nous n'avons vu parmi les épileptiques de guerre du Centre Neurologique de l'hôpital Buffon, que de *grands traumatisés* crânio-cérébraux : les antécédents post-traumatiques consignés dans une trentaine d'observations en font foi.

Nous y avons noté, tant pour l'épilepsie généralisée (EG) que pour l'épilepsie jacksonienne (EJ) :

L'issue de matière cérébrale : 4 fois (dans 3 EG et 1 EJ) ; l'extraction d'esquilles au cours d'une trépanation primitive : 8 fois (dans 5 EG et 3 EJ) ; la présence de projectiles intracérébraux : 6 fois (dans 4 EG et 2 EJ) ; la production de hernie cérébrale : 3 fois (dans 3 EJ).

Dans d'autres observations où ces renseignements font défaut, on jugera, à la seule description des troubles organiques persistants (hémiplégie, hémianopsie, troubles du vertige voltaïque), de la profondeur du trauma.

Sa nature. — L'effraction de la boîte crânienne dans ces cas a été produite indifféremment par une balle ou par des éclats de projectile chez des combattants protégés ou non par le casque.

L'épilepsie généralisée s'est montrée bien plus fréquente à la suite de blessures par éclats d'obus (10 fois), de bombe ou de grenade (3 fois) qu'après blessures par balle (une fois seulement) ; nous avons relevé pour l'épilepsie jacksonienne une proportion presque inverse (6 blessures par balle, et 7 par éclats d'obus).

On a vu aussi, sans la moindre effraction, des crises convulsives apparaître après l'explosion de projectiles

de gros calibre (Guillain, Léri). Nous rapportons plus loin (obs. XIX) l'observation d'un sergent téléphoniste qui fut pris, trois quarts d'heure après un violent bombardement, de raideurs généralisées avec perte de connaissance, et qui présenta par la suite des crises de caractère nettement comitial.

Siège du traumatisme. — Dans 18 autres de nos observations, l'épilepsie généralisée était due à des traumatismes crânio-encéphaliques. Or les statistiques chirurgicales (1) nous apprennent que les traumatismes temporo-pariétaux sont de beaucoup les plus fréquents ; puis viennent les traumatismes frontaux et occipitaux. L'atteinte de la région temporo-pariétale, qui figure dans 13 de nos observations, n'a donc rien de surprenant ; viennent ensuite celles de la région occipitale avec 3 cas, et de la région frontale avec 2 cas d'ép. généralisée.

L'épilepsie partielle nous a semblé dépendre presque exclusivement de lésions pariétales : nous avons trouvé en effet dans 15 observations d'épilepsie jacksonienne, 14 traumatismes pariétaux et 1 frontal.

En outre dans un quart des cas environ d'épilepsie généralisée (5 sur 18) et jacksonienne (4 sur 15), la blessure avoisinait la ligne sagittale. Le fait, bien qu'il ne soit pas habituel, mérite d'être signalé en raison de la possibilité de lésion des deux hémisphères (obs. III, VIII, XVIII), et de la généralisation plus facile des convulsions.

(1) H. Hartmann, *Rapport* in B et M. Soc. de Chir. Paris, 6 juin 1916.

Rôle du traumatisme. — Il est permis de se demander quelle part revient au traumatisme dans ces conditions : agit-il à la faveur d'une prédisposition, ou comme facteur déterminant ?

Y a-t-il, en d'autres termes, une « aptitude convulsive » spéciale qui existerait à l'état latent et serait réveillée par le traumatisme, ou bien le traumatisme est-il capable de créer de toutes pièces l'épilepsie ?

Il semble bien qu'à l'heure actuelle la seconde hypothèse doive prévaloir, et tout d'abord en raison de la *qualité du terrain* sur lequel nous voyons se développer les accidents nerveux ; la pathologie cérébrale de guerre, fait observer le Professeur P. Marie, porte sur des cerveaux jeunes, exempts de tares pour la plupart, et soumis à une agression bien localisée.

De fait, l'enquête étiologique portant sur les antécédents névropathiques antérieurs à la blessure est muette chez tous nos blessés ; ceci nous donne à penser que le rôle de la prédisposition héréditaire est infiniment peu probable dans l'épilepsie traumatique.

D'ailleurs, même pour ce qui concerne l'épilepsie vulgaire, le rôle de l'hérédité semble avoir été pour le moins exagéré d'après Babinski (communication orale). Sa statistique portant sur un grand nombre de cas établit que le plus généralement, même dans les familles nombreuses, l'épilepsie atteint un seul individu et que bien souvent on ne trouve, ni dans l'ascendance ni dans la descendance, de tares névropathiques ou psychopathiques. Il y a parfois, il est vrai, deux ou plusieurs épi-

leptiques dans une famille, mais, étant donné que de pareils faits sont relativement rares et que l'épilepsie est assez commune, il est permis d'admettre qu'il s'agit là d'une simple coïncidence. — La syphilis, pourrait dans certaines circonstances déterminer de l'épilepsie en apparence familiale : par exemple, un sujet syphilitique procréé un enfant syphilitique ; tous deux, par suite de lésions cérébrales spécifiques, deviennent épileptiques ; mais en pareil cas, c'est de la syphilis et non de l'épilepsie que l'enfant a hérité.

Si dans l'épilepsie traumatique les désordres anatomiques laissés par le traumatisme sont seuls en cause, l'intervention secondaire devrait, régulièrement, entraîner la suppression des accidents ; pourquoi y a-t-il tant d'insuccès opératoires ? Cela tient au blessé et à la blessure. Le blessé contracterait à la longue l'« habitude épileptique », sorte de prédisposition *acquise* (analogue à celle produite chez les animaux dans les expériences de Brown-Sequard et de Westphall) ; il s'établirait ainsi une véritable « constitution épileptique » du cerveau (Bergmann) qui d'abord passagère, passerait ensuite à l'état permanent. — La blessure, si elle intéresse le cerveau, exerce aussi son influence en tant qu'épine irritative de l'écorce, et le chirurgien est à peu près désarmé en face du processus de cicatrisation cérébrale qui persiste malgré l'extirpation de la cicatrice initiale.

L'âge du sujet entre également en ligne de compte dans l'appréciation du rôle du traumatisme.

Tandis que l'épilepsie vulgaire se manifeste généra

lement avant 20 ans, les épileptiques de guerre ont tous dépassé cet âge. La moyenne, chez nos blessés, est de 20 à 30 ans (13 cas); une seule fois l'épilepsie s'est produite avant 20 ans (obs VI: engagé volontaire de 18 ans) plusieurs fois après 30 ans (obs XIII à 31 ans; obs. X: à 33 ans; obs. XV: à 35 ans; obs. II: à 38 ans).

Déjà pour la pratique civile, les statistiques de Christian et Viollet nous avaient appris que l'épilepsie traumatique apparaît entre 25 et 30 ans.

II. — Fréquence de l'épilepsie traumatique

Un des arguments invoqués par les partisans de la prédisposition névropathique est la rareté de l'épilepsie (jacks. ou général) comparée à la fréquence des traumatismes crâniens.

Sans être très fréquente, l'épilepsie traumatique n'est pas rare, à ne consulter que les statistiques des guerres antérieures.

Eccheveria a dénombré 167 blessés de tête précédemment sains au cours de la guerre civile américaine, sur lesquels il y eut 23 épileptiques, (il s'agit sans doute de l'épilepsie généralisée), soit 13 p. 100.

Dans le rapport médical allemand sur la guerre de 1870-71, sur 571 blessures non mortelles des os du crâne, on trouve mentionnés 25 cas d'épilepsie, soit 4,3 p. 100 ; en y ajoutant 128 accidents épileptoïdes (vertiges, tremblements, etc.) on arriverait à une moyenne de 26,7 p. 100 (Bergmann) mais des réserves doivent

être faites sur la nature de certains accidents épileptoïdes.

Eguchi pendant la guerre russo-japonaise a vu l'épilepsie dans 3 p. 100 des plaies de tête.

Les chiffres fournis depuis le début de la guerre actuelle donnent déjà quelques indications.

La statistique de Professeur P. Marie, qui porte sur 1131 plaies de tête, donne une moyenne de 5 p. 100 environ, et sur les 59 épilepsies déclarées, 28 étaient jacksoniennes, alors que 31 étaient généralisées.

M. Souques sur 33 blessures crâniennes, a vu 6 épilepsies, ce qui donnerait 18 p. 100 ; cette statistique serait faussée au dire même de l'auteur, qui ne voyait dans ses salles que les blessures graves.

Signalons encore quelques chiffres : 53 épilepsies jacksoniennes sur 256 cas (Villaret, XVI^e Région) ; 24 cas d'épilepsie jacksonienne ou généralisée sur 247 trépanés (Claude VIII^e Région) ; et la moyenne toute récente de 8 p. 100 donnée par Chatelin.

Dans le service de M. le Docteur Babinski à l'hôpital Buffon, nous avons dénombré, sur 150 traumatismes crâniens, 19 épilepsies généralisées et 15 jacksoniennes, ce qui représente une proportion de 20 p. 100 environ. Dans cette proportion, nous devons souligner : d'une part la gravité des blessures initiales, telle que nous l'avons marquée au début de ce chapitre ; d'autre part le chiffre relativement élevé de l'épilepsie généralisée, que nous trouvons, comme dans la statistique de Pierre Marie, sensiblement supérieur à celui de l'épilepsie partielle.

D'après l'ensemble de ces données, la fréquence de l'épilepsie traumatique varie de 2 à 20 p. 100 ; et il ne paraît pas douteux que l'épilepsie généralisée doive y figurer pour une bonne part : son étude en est d'autant plus justifiée.

CHAPITRE III

Etude clinique

On observe à la suite des traumatismes de guerre crânio-cérébraux un syndrome convulsif qui ne diffère guère dans l'ensemble du syndrome épileptique habituel, avec ses deux formes cliniques : forme généralisée ou totale, forme partielle ou jacksonienne, isolées ou associées chez le même sujet.

Son apparition est précoce ou tardive, son évolution très irrégulière.

1° Date d'apparition des accidents

Le premier accident convulsif apparaît à une époque variable après le traumatisme ; au bout de quelques minutes, au bout d'une heure, dans la nuit ou les jours suivants : il s'agit presque toujours de crises jacksoniennes d'origine mécanique (qui ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet), ou alors de convulsions généralisées dites « épileptiformes », rapportées à des trau-

matismes sans plaie extérieure (obs. XIX : première crise 3/4 d'heure après un bombardement), et dont la nature comitiale est encore sujette à discussion.

Ordinairement les accidents dont nous nous occupons ici se déclarent dans l'année même de la blessure : de bonne heure dans nos observations d'épilepsie partielle (avant 2 mois), et en général plus tardivement dans celles d'épilepsie généralisée après 6 mois (1). Ainsi dans 10 observations sur 15, l'épilepsie jacksonienne est apparue moins de deux mois après le traumatisme ; par contre, entre la première crise comitiale, dont la date fut soigneusement notée dans 19 observations d'épilepsie généralisée, et le traumatisme initial, existait 12 fois un intervalle de plus de 6 mois, et même de plus de 8 mois dans 4 cas (obs. II, XII, XIII : 10 mois ; obs. III : 1 an).

Mais la date d'apparition est loin d'être limitée : on a vu déjà l'épilepsie survenir après 18 mois, après deux ans, et des cas plus tardifs encore sont à prévoir si l'on tient compte des enseignements de la pratique civile, où des intervalles de 7 ans, 12 ans, 14 ans, ont séparé les premiers accidents du traumatisme initial.

2° Le syndrome : épilepsie traumatique

Ces accidents comprennent : d'une part des crises convulsives, généralisées ou partielles ; d'autre part des

(1) Entre 6 et 8 mois pour Chatelin.

équivalents (troubles moteurs sensitifs, sensoriels, psychiques) qui sont des manifestations non convulsives du syndrome épileptique.

1. — ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE

TABLEAU CLINIQUE. — Avec les cas que nous avons observés, on peut composer un tableau clinique superposable dans ses grands traits à celui de l'épilepsie vulgaire.

La crise épileptique survient brusquement, sans cause apparente.

Mais elle peut-être annoncée par des prodromes éloignés quelques jours ou quelques heures à l'avance par une *aura* ou prodrome immédiat qui en marque le début.

Ces prodromes consistent en troubles : moteurs (secousses, tremblements, mouvements automatiques) ; sensitifs (fourmillement, sensation de froid ou de brûlure) ; sensoriels (hallucinations diverses) ; viscéraux (angoisse précordiale, chaleur épigastrique) ; ou psychiques (perte d'attention ou de mémoire, changement d'humeur).

Le malade, averti ou non par l'*aura*, pâlit soudain, pousse un cri et tombe sans connaissance.

Pendant quelques secondes la respiration est suspendue, tous les muscles entrent en état de raideur tétanique : tête renversée en arrière ou sur le côté, traits figés, yeux grands ouverts avec pupilles dilatées et insensibles, mâchoires serrées ; poings fermés, membres raidis en extension. C'est le *stade tonique* de l'attaque.

Puis vient le *stade clonique*, durant lequel tout le

corps est agité de secousses musculaires rapides : rotation de la tête par saccades, paupières clignotantes, langue projetée entre les arcades dentaires et souvent mordue avec écume à la bouche ; membres tremulants. Le visage et les téguments sont cyanosés ; la respiration reprend irrégulière et bruyante. Parfois se produit à ce moment l'évacuation involontaire de la vessie ou du rectum.

Après un temps variable, les secousses s'espacent, puis cessent et font place à une résolution musculaire complète. La respiration se régularise et reste bruyante. Au bout de quelques minutes de ce sommeil *sterloieux*, le blessé revient à lui et éprouve un peu de lassitude, sans avoir aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Analyse des symptômes

Le tableau clinique ainsi exposé est loin d'être toujours aussi complet dans la réalité, où l'on voit se grouper autour de deux symptômes essentiels : perte totale de connaissance et convulsions bilatérales, un ensemble de caractères secondaires : prodrômes, cri initial, morsures de la langue, mictions involontaires, qui sont inconstants non seulement d'un sujet à l'autre, mais même chez un seul sujet au cours de ses différentes crises.

Prodrômes éloignés. — Les prodrômes éloignés ne sont consignés que dans 3 de nos observations. Dans l'observation X, le malade présentait, 2 ou 3 jours avant l'attaque, des crispations dans la main et le pied du côté droit (côté opposé au traumatisme encéphalique).

L'observation XIV est instructive au sujet des prodromes psychiques relatés dans un cas de traumatisme frontal : l'officier qui en fait l'objet est un bridgeur averti, et ses partenaires arrivent à prévoir ses crises quelques heures à l'avance, à certaines fautes lourdes et inaccoutumées de sa part ; en outre il devient sombre et passe fréquemment la main sur le front. — Dans l'obs. XVI il s'agit d'un blessé qui a été surpris 3 fois en plein sommeil par des convulsions ; la dernière crise s'est produite à 2 heures du matin, et il l'avait prévue dans la journée par une céphalée plus marquée, par de la fatigue et par des bouffées de chaleur.

Peut-être faut-il encore accorder la valeur de prodromes éloignés à certains troubles subjectifs tels que : céphalée, vertiges, étourdissements, bourdonnements d'oreille, lorsqu'ils précèdent les crises de quelques heures ou de quelques jours.

L'*aura*, qui est rare dans l'épilepsie vulgaire au point d'avoir suscité cet aphorisme de Lasègue, que tout individu qui a une *aura* n'est pas un épileptique » (on a d'ailleurs fait justice de cet aphorisme), paraît être dans l'épilepsie traumatique d'une fréquence remarquable. Nous l'avons trouvée 15 fois sur 19 cas sous la forme soit d'*aura* motrice, sensitive ou mixte (13 fois), soit d'*aura* psychique (1 fois).

L'avertissement est parfois très vague ; c'est un malaise général très court (obs. I), une sensation de « vague » dans la tête qui précède la crise de quelques secondes (obs. V) ; un tremblement de tout le corps aussi-

tôt suivi de chute avec perte de connaissance (obs. XVII).

Souvent l'avertissement est précis, est en rapport logique avec la région traumatisée. Ainsi la crise débute du côté opposé à un *traumatisme pariétal* : soit par des secousses musculaires dans le bras (obs II, IV, XIII) ou la jambe (obs. VIII, IX), soit par des fourmillements dans la main (obs. XI).

Dans un cas (obs. VII) l'aura motrice s'est produite du côté même du traumatisme ; mais il n'y avait là rien de paradoxal chez un blessé atteint tout près du vertex, qui avait eu déjà des crises jacksoniennes typiques, et qui présentait en outre des signes organiques de lésion corticale double.

L'association des deux formes d'aura-motrice et sensitive, est possible. Dans l'obs. III le blessé sentait dans les doigts des fourmillements suivis d'engourdissement, puis de tremblement de tout le bras. — Le malade de l'obs. VI comparait ses sensations à de l'électricité qui passait dans le bras et montait à la figure ; puis le bras se raidissait et la perte de connaissance survenait. Celui de l'obs. X éprouvait une sensation de vide ou de lourdeur dans la tête ; il s'étendait aussitôt et sentait venir les secousses dans le pied et la main.

L'aura n'affecte pas forcément chez un même blessé e même groupe musculaire : un jour c'est la main, un autre jour c'est le pied ou la face qui sont le siège initial des secousses (obs. X, XIV).

L'aura psychique en cas de traumatisme pariétal pa-

rait exceptionnelle. Une fois nous l'avons notée chez un sujet qui, s'entretenant avec des camarades, s'est aperçu tout d'un coup qu'il ne les comprenait plus, qu'il n'était plus à la conversation ; puis il est tombé dans une inconscience complète jusqu'à son réveil (obs. XII).

Par contre nous n'avons pu relever (indépendamment des prodrômes psychiques à distance de l'obs. XIV) aucune aura psychique dans 2 cas de *traumatisme frontal* : inexistante dans l'obs. XV, inconstante dans l'obs. XIV ; l'aura était sensitive, mais très imprécise (malaise général avec sensation de vide dans la tête et de froid aux pieds).

Dans 3 observations de *traumatisme occipital*, nous n'avons pu relever non plus aucune variété d'auras sensorielles, et en particulier d'aura visuelle (photopsié, chromopsie) telles qu'on en a décrites en pareille occurrence (1).

Le *cri initial* explosif existe dans 1/4 des cas (5 fois sur 19) ; il est relaté dans certaines circonstances, par exemple lors d'une première attaque (obs. VII, XI) ou d'une attaque nocturne (obs. XVI) ; c'est alors un cri bref qui semble l'expression de la surprise ; mais il se répète parfois aux différentes crises sous la forme d'un léger cri (obs. XIX), voire d'un soupir (obs. XVII).

La *chute* est quelquefois assez brusque pour surprendre le patient dans un endroit ou un moment dangereux : au bord d'une rivière (obs. XIX), au cours d'une pro-

(1) Friedenwald, Arch. d'Ophthalmol. 1903.

menade à cheval (obs. V), à l'instant où il se rase (obs. XIV) ; il lui arrive de tomber en travers du lit (obs. I) ; mais souvent, averti par l'aura, il a le temps de s'étendre ou de gagner un siège. Nous n'avons vu s'ajouter au traumatisme causal aucun traumatisme nouveau du fait de la chute.

Le côté de la chute est indifférent ; cependant, par analogie avec les cas d'épilepsie jacksonienne accompagnés de chute, on pourrait supposer, sans que nous ayons aucun fait à l'appui, une plus grande fréquence de la chute du côté opposé à celui du traumatisme.

La brusquerie de la chute est liée à la rapidité de la *perte de connaissance*. La conscience peut s'effondrer en quelques secondes : dans 6 cas le blessé n'avait que le souvenir de l'aura (obs. I, V, VII, XI, XII, XVII) ; mais un intervalle d'une ou plusieurs minutes peut s'écouler entre l'aura et la perte de connaissance (obs. IV, VI, VIII, IX, X, XIII, XIV, XVIII) durant lequel le blessé assiste au début de sa crise. Dans ces cas, la transition est presque insensible entre l'épilepsie généralisée d'emblée et l'épilepsie partielle avec généralisation secondaire.

Bien que les *convulsions*, en effet, frappent d'emblée les quatre membres dans la majorité des cas, on les voit parfois se généraliser par extension progressive comme dans l'épilepsie jacksonienne (obs. II, VIII, IX, XI, XIV). Une fois généralisées, elles peuvent de plus rester prédominantes dans la moitié du corps opposée au traumatisme crânien (obs. IX, X, XI) ; ou dans les mem

bres inférieurs (obs. V) ou supérieurs (obs. I, II, XIV, XVII).

La forme des convulsions passe par les deux stades tonique et clonique. Le stade tonique est très court et assez léger pour passer fréquemment inaperçu ; rarement il est marqué par de la raideur des quatre membres (obs. I, XIX), ou, comme dans l'observation IX, par une véritable tétanisation du corps en extension.

Généralement ce sont les secousses cloniques qui dominent le tableau clinique et donnent à l'attaque épileptique son cachet si spécial : le malade « se débat » ; ses membres sont animés de mouvements de courte amplitude. Une fois cependant nous avons noté (obs. V) des mouvements assez étendus et alternatifs des membres inférieurs.

L'intensité des convulsions chez deux blessés a été telle, qu'ils furent projetés hors du lit : l'un sur une rampe à gaz (obs. X) l'autre sur le parquet, avec hématome consécutif de la région temporale (obs. XVI).

Perte de connaissance et convulsions durent de quelques minutes à une demi-heure.

La pâleur de la face et des lèvres, au début de la crise, est parfois assez accusée pour frapper l'entourage du patient (obs. XIV, XVII, XIX) ; en tous cas elle est éphémère et fait place rapidement à une *cyanose des lèvres* accentuée jusqu'à la fin de la crise (obs. V, VII, IX, XVI). La cyanose des lèvres est *caractéristique*.

D'une façon constante les lèvres se garnissent d'*écume*,

qui provient à la fois de l'exagération de la sécrétion salivaire et de la mise en jeu des muscles masticateurs. L'écume est blanche, mais prend une teinte rosée ou sanguinolente quand il y a *morsure de la langue* : accident fréquent, noté 12 fois, sans précision sur le rapport entre le côté de la morsure et le siège du traumatisme.

L'incontinence des réservoirs est plus inconstante ; du côté du rectum, nous n'avons jamais observé l'issue des matières. La vessie expulse son contenu plus facilement sous la poussée des muscles abdominaux ; le malade urine au lit (obs. XI, XIV, XV, XVII, XIX) ou dans son pantalon (obs. XII) à la fin du stade convulsif. Parfois l'incontinence d'urine se manifeste pendant la période stertoreuse (obs. VII, IX) ou plus tardivement (au bout de 45 minutes dans l'obs. 1) ; elle semble due alors au relâchement du sphincter.

La *période stertoreuse* marque la fin de la crise ; le stertor est léger, durant de : un à quelques minutes, mais peut se prolonger pendant une demi-heure (obs. XVII) ; au réveil le blessé reste quelques instants hébété (obs. XVI), ou dans l'impossibilité d'articuler convenablement les mots (obs. V) ; il s'endort d'un sommeil réparateur (obs. I, III)

D'autre part nous avons eu l'occasion de relever certains *signes organiques* à la fin de l'accès. Du côté du cœur, un ralentissement marqué qui s'est traduit dans un cas (obs. VII) par des *arrêts du pouls* prolongés, très inquiétants quant à l'issue de la crise.

Du côté des *réflexes*, beaucoup d'épileptiques présen-

tent déjà dans l'intervalle des crises des troubles unilatéraux (exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski), qui témoignent de la persistance d'une hémiplégie traumatique : 12 de nos épileptiques étaient en même temps hémiplegiques. Chez d'autres, les signes de lésion organique corticale, négatifs ou discrets (réflexe achilléen polycinétique, flexion combinée de la cuisse et du bassin), *ne deviennent franchement positifs que s'ils sont recherchés à la fin d'une crise* ; c'est le cas d'un malade (obs. II) chez lequel on a surpris l'extension nette du gros orteil et un clonus très prolongé : ces troubles encore inexistants la veille, avaient disparu le lendemain de la crise.

Il n'est pas rare, dans les 48 heures qui suivent le paroxysme convulsif, que les blessés se plaignent d'*épuisement*, de fatigue et de courbature (obs. IX, XII, XVII), ou de céphalée persistante (obs. VIII, XIV, XIX) l'un deux (obs. III) s'étonnait du contrast entre la contracture permanente de son bras et sa soupplasse apparente au lendemain d'une attaque.

Diagnostic différentiel

Tout traumatisé qui se présente avec le diagnostic de « crises convulsives » ne sera pas étiqueté : épileptique, lors même qu'il « écume en se mordant la langue ou urine sous lui » (I) ; il faut faire la part de la simulation et de l'hystérie.

(1) Chavigny, Presse Médicale, 1915, p. 422.

La *simulation* est peu vraisemblable chez des soldats comme les nôtres, dont la blessure est un cas suffisant d'inaptitude au service armé et de réforme. Elle est cependant à retenir, et pour la dépister, il est indispensable que le malade soit mis en observation et que le médecin soit le témoin d'une crise.

La simulation est le plus souvent grossière ; elle ne peut reproduire aucun des signes objectifs caractéristiques : absence de réflexe lumineux et dilatation pupillaire, pâleur de la face suivie de cyanose des lèvres, clonus du pied, signe de Babinski.

La *crise hystérique*, outre ces signes objectifs inexistantes, possède quelques caractères spéciaux : les circonstances qui l'ont précédée (une émotion en est souvent l'origine) ; la conservation intégrale de la conscience, qui modère la brusquerie de la chute ; l'absence du cri initial, remplacé par des pleurs et des sanglots pendant toute la durée de l'accès ; les gesticulations, les contorsions avec grands mouvements en arc de cercle, qui contrastent avec les secousses musculaires rapides et de courte amplitude observées dans l'épilepsie.

Il est de plus un caractère essentiel, sur lequel M. Babinski a attiré l'attention, et qui permet de reconnaître à coup sûr la crise hystérique : c'est « la possibilité de la reproduire exactement par suggestion et de la faire disparaître immédiatement par contre-suggestion ».

Nous avons vu plusieurs fois M. Babinski en faire la démonstration au cours de ses consultations de l'hôpital Buffon, et procéder exactement comme il l'indique

dans sa publication récente sur l'*Hystérie-Pithiatisme* (1): à l'aide d'un courant faradique illusoire, et de deux tampons dont l'emplacement pour la production d'abord, pour la cessation ensuite, de la crise, est annoncé devant le malade comme bien déterminé.

« Il ne faut cependant pas oublier qu'un même individu peut être sujet *tantôt à des crises d'hystérie, tantôt à des crises épileptiques* ; aussi convient-il d'interroger les infirmiers ou les personnes de l'entourage pour s'assurer que les crises spontanées étaient bien semblables à l'attaque provoquée » (1).

Cette question de l'association hystéro-organique mérite d'être soulevée surtout à propos des crises dites « commotionnelles » succédant à l'explosion de mines et de projectiles de gros calibre, qui seraient dûes pour Guillaïn à « des traumatismes sans plaie extérieure », c'est-à-dire à des lésions organiques du névraxe.

Bien souvent la ponction lombaire rendra des services en pareil cas, en montrant des « modifications légères dans la constitution et la circulation du liquide céphalo-rachidien ». (Claude). -

De même l'étude du vertige voltaïque présentera un grand intérêt chez les commotionnés sujets à des crises convulsives.

On pourra trouver, soit, comme chez notre commotionné de l'observation XIX, une forte résistance à

(1) J. Babinski et J. Froment, p. 49. (Collection Horizon, 1917.)

l'excitation provoquée par le courant voltaïque ; soit d'autres troubles tels que : l'inclinaison ou la rotation de la tête normale mais unilatérale, l'inclinaison ou la rotation anormale de la tête, le nystagmus céphalique, ou les mouvements de circumduction de la tête.

2. — ÉQUIVALENTS ÉPILEPTIQUES

De l'épilepsie généralisée il convient de rapprocher certains troubles non convulsifs qui alternent avec les accès convulsifs, et qui sont connus sous le nom d'équivalents épileptiques.

Ceux-ci étaient donnés autrefois comme l'expression la plus éclatante du mal comitial, mais ils n'en existent pas moins dans l'épilepsie traumatique.

Ils peuvent apparaître longtemps avant les accidents convulsifs. Rappelons que parmi les invalides allemands de la guerre de 1870-71, 128 blessés du crâne accusaient des vertiges périodiques peu de temps après le traumatisme ; beaucoup d'entre eux furent atteints plus tard de paroxysmes convulsifs (1).

Dans la guerre actuelle, on a bien décrit un syndrome subjectif commun à tous les blessés du crâne dont beaucoup, alors qu'ils sont chirurgicalement guéris, présentent encore des troubles au premier plan desquels viennent la céphalée, puis les vertiges et éblouissements ; et à un moindre degré : l'insomnie, le changement d'humeur, l'incapacité de travail, les troubles de la mémoire.

(1) Delorme, Traité de Chirurgie de Guerre, T II, 1893.

Parmi ces troubles, il en est qui affectent une allure paroxysmique, et qui sait si plus tard une crise typique ne viendra pas confirmer leur véritable nature épileptique ?

Les équivalents épileptiques existeraient pour Tixier dans 1/5 des cas d'épilepsie traumatique.

D'après nos 19 observations où dans l'intervalle des crises ils sont signalés 3 fois, cette proportion se réduirait à 1/6 environ.

Dans l'observation XIV, ce sont des crises d'aphasie totale, durant 15 minutes, non accompagnées de perte de connaissance. — Le blessé de l'observation IV est tombé un jour dans son fauteuil, le visage cyanosé, et est resté inerte et sans conscience pendant 15 minutes. — Celui de l'observation XVII, au milieu du déjeuner, a perdu totalement connaissance pendant 10 minutes, sans aucun phénomène convulsif.

A côté de ces équivalents psychiques, qui vont de l'absence légère à la perte de connaissance absolue, on a encore décrit comme équivalents, des troubles : moteurs (spasmes vibratoires); sensitifs (fourmillements isolés dans un segment de membre, sensation de froid dans les doigts, pseudo-migraine ophthalmique); sensoriels (étourdissements, vertiges); vaso-moteurs (pâleur ou congestion transitoire de la face).

Il sera souvent malaisé de décider la nature exacte de ces troubles.

3. — L'ÉPILEPSIE PARTIELLE

Pour compléter utilement l'étude de syndrome Épilepsie traumatique, il nous faudrait maintenant décrire l'épilepsie partielle, avec son aura, son début à type facial, brachial ou rural, son extension suivant un ordre déterminé, sa limitation unilatérale sans perte de connaissance ou sa généralisation secondaire avec perte de connaissance tardive.

Mais nous ne croyons pas utile de reproduire cette description clinique qui a été approfondie par les auteurs et à laquelle nous n'aurions rien à ajouter.

Nous mentionnerons seulement : d'une part l'association de la forme partielle avec la forme généralisée ; d'autre part quelques modalités rares d'épilepsie traumatique partielle observées depuis la guerre,

L'association des deux formes existait dans 4 de nos observations : dans les observations II et X, les crises jacksoniennes alternaient de façon variable avec les crises comitiales ; elles les avaient précédées de longue date (6 mois) dans les observations VII et IX.

D'autre part nous n'avons relevé aucune des variétés d'épilepsie partielle traumatique publiées par les auteurs, et qu'il est bon de connaître : la forme *paralytique*, avec accès d'hémiplégie de 10 minutes à un quart d'heure sans aucun phénomène sensitif ni convulsif (Villaret) ; la forme *sensitive*, qui consiste en fourmillements localisés à l'extrémité d'un membre ou se propageant le long de ce membre, survenant par

accès et accompagnés de troubles objectifs de la sensibilité sans aucun phénomène convulsif (P. Marie, Chate-
lin et Patrikios) ; l'*épilepsie partielle continue* (syndrome
de Kojewnikow), caractérisée par des mouvements clo-
niques de flexion et d'extension du poignet se produi-
sant d'une façon continue en dehors des crises (dans un
cas de Pollosson et Collet).

Ces formes sont intéressantes au point de vue doc-
trinal ; mais pratiquement il faut encore connaître les
formes paradoxales d'épilepsie jacksonienne *homola-
térale* dues à des lésions crâniennes par contre-coup
(Dupérié).

3° Evolution et Pronostic

Parmi tous ces épileptiques nouveaux créés par la
guerre, les uns une fois réformés sont perdus de vue ;
d'autres peuvent rester encore soumis, ou se soumettre
volontairement, au contrôle neurologique, et sont revus
de loin en loin, la période d'observation ne dépassant
pas 3 années.

Parfois chez ces derniers, on voit survenir les crises
(1 ou 2 au plus) d'une façon tout à fait *épisode*
pendant la période post-traumatique, et l'on est en
droit de se demander si spontanément et définitive-
ment elles ne sont pas appelées à disparaître (obs. I, III,
XI, XII, XVIII) :

D'autres fois, les crises tendent à se reproduire *ré-
gulièrément*, de 5 à 8 fois dans une année (obs. XVII) ;

une ou deux fois par mois (obs. IV, V, VI, XIII, XIV); plusieurs fois en un mois (3 à 4 fois dans l'obs. XIX, 5 à 6 fois dans les obs. X et XV, une dizaine de fois dans l'obs. VIII).

Dans une même journée souvent il y a 2 crises à quelques minutes ou une demi-heure d'intervalle (obs. II, IV, V, XI, XII, XIV); rarement 3 crises dans les 24 heures (obs. VI, XIX); exceptionnellement, plusieurs crises se succédant à intervalles très courts et rappelant l'état de mal comitial.

Nous n'en avons pas vu d'exemple. Mais Chatelin en aurait observé 3 cas dont l'allure clinique serait la suivante: des blessés en apparence guéris, présentent brusquement ou après une période céphalalgique de 24 à 48 heures, des crises d'épilepsie totale se répétant à intervalles très courts de quelques minutes; le malade étant dans le coma, couvert de sueurs, avec hyperthermie considérable, exaltation des réflexes et souvent extension bilatérale de l'orteil, la mort survient au bout de 24 à 48 heures (Chatelin).

Le retour des crises est généralement imprévu; il peut survenir à l'occasion de la reprise du travail (obs. XI); il peut être encore provoqué par la fatigue due à un long voyage, comme chez le blessé de l'observation XIV envoyé en convalescence dans le midi; par l'application d'un courant électrique dans un but thérapeutique (obs. X). L'influence des intoxications, et en particulier de l'alcoolisme, est bien démontrée (Segond).

Nous avons noté encore un point intéressant : la production de préférence *nocturne* des crises dans 2 observations (sur 3) de traumatisme *occipital* (obs. XVI et XVII).

En somme, l'épilepsie traumatique a une évolution très capricieuse. Son pronostic est grave si elle est abandonnée à elle-même ; elle « ne guérit presque jamais ; elle a au contraire une tendance naturelle, à s'aggraver, soit que les accès deviennent plus nombreux ou plus sévères, soit que le type partiel ne finisse par se transformer en type général. Chaque nouvel accès ajoute de nouvelles altérations cérébrales aux anciennes, et à leur tour ces altérations prédisposent à de nouveaux accès ». (Souques).

Quelles sont ces altérations, et comment on y peut remédier : voilà ce qu'il nous reste à envisager.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique et Pathogénie

Il n'est pas dans notre intention de reprendre l'étude détaillée des altérations anatomiques consécutives aux traumatismes anciens du crâne; nous nous bornerons à les passer rapidement en revue, avant d'exposer les théories relatives à leur mode d'action.

1°. — Lésions anatomiques

Les lésions du cuir chevelu, de la boîte crânienne, du cerveau et de ses enveloppes peuvent s'associer différemment.

1° Le *cuir chevelu*, par sa face interne, adhère au périoste, ou bien à la dure mère et au cortex à travers la perte de substance osseuse.

2° Au niveau de la paroi *osseuse crânienne*, on observe des lésions de périostite et d'ostéite avec trajet fistuleux; un enfoncement limité; l'atrophie et plus sou-

vent l'hypertrophie osseuse avec hyperostose de la table interne, et surtout des esquilles.

Les esquilles sont imprimées sur la dure-mère ou l'ont traversée pour devenir intra-cérébrales : elles sont plus ou moins nombreuses et anguleuses ; fréquentes dans les *coups de feu tangentiels* du crâne qui laissent avec des traces extérieures minimales des lésions graves de la table interne, elles passent facilement inaperçues à la radiographie.

3° Les *méninges* sont atteintes de pachyméningite avec épaississement et vascularisation ; on y trouve de vieux épanchements ayant subi la transformation fibreuse ou kystique ; on note parfois le pincement de la dure-mère, ou son adhérence en un point limité de l'os (Baldenweck 1), ou à la pie-mère et au cortex.

4° *Lésions du cerveau*. — La blessure primitive du cerveau est transformée en une *cicatrice cérébrale*, de profondeur et d'aspect variables : simple dépression, tumeur cicatricielle, traînées de tissu fibreux.

D'autres lésions sont possibles : le ramollissement, la pseudo-porencéphalie ; l'*encéphalite traumatique* en regard de la perte de substance osseuse, et qui s'étendait jusqu'au ventricule chez des blessés morts en état de mal comitial (Chatelin 2) ; les kystes, abcès, corps étrangers intracérébraux ; les lésions microscopiques de sclérose néroglique interstitielle dont Chaslin avait trouvé des exemples dans l'épilepsie commune.

(1) Réunion médico-chir. VI^e armée, janvier 1916.

(2) Chatelin, Blessures du crâne et du cerveau, Coll. Horizon, 1917.

2^o Mode d'action des lésions. — Pathogénie

Trois facteurs interviennent dans la pathogénie de l'épilepsie traumatique, d'où les trois théories en présence :

1^o La théorie de la *compression* s'applique à toutes les lésions (esquilles au premier plan ; puis hyperostoses, foyers de pachyméningite, kystes ou corps étrangers) susceptibles d'exercer une compression directe ou indirecte sur la substance cérébrale.

En outre, par irritation lente et continue, ces lésions déterminent l'hypersécrétion et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, autre facteur important de compression (Tixier).

2^o La théorie *vasculaire* a trait surtout aux hyperostoses avec condensation du tissu osseux, qui oblitérerait les voies anastomotiques (Pierret). L'anémie, la congestion cérébrale ont été aussi invoquées.

Certaines crises épileptiques consécutives à l'explosion de gros projectiles ont été rapportées également à des troubles vasculaires : à de petites hémorragies corticales probables (Guillain, Léri).

3^o Plus volontiers est admise la théorie des *lésions cérébrales*, qui attribue le rôle prépondérant aux cicatrices du cerveau, véritables épines irritatives pour l'écorce, ainsi qu'aux lésions histologiques.

Ces trois théories ne sont pas exclusives et se complètent mutuellement. Il y a même place pour d'autres, par exemple la théorie *infectieuse* : expérimentalement

un état légèrement inflammatoire du cerveau, pour Morat et Doyon, est une bonne condition d'aptitude épileptogène ; pratiquement la plaie de tête, surtout lorsqu'elle est due à des éclats d'obus, est infectée, et l'infection se propage secondairement à l'écorce (encéphalite traumatique), — la théorie *toxique* : rappelons à ce propos les expériences de Charrin, qui provoque des crises épileptiformes chez le cobaye amputé des deux pattes de derrière et ayant reçu de la toxine diphtérique, par le pincement de la peau de la région cervico-dorsale. Cliniquement, H. Claude (1) a attribué à l'intoxication une forme subintrante grave d'épilepsie déclanchée à l'occasion d'une pneumonie.

En somme, le traumatisme met en jeu l'irritabilité corticale, soit du fait de son action mécanique, soit du fait de l'élément toxique ou infectieux surajouté.

Une nouvelle théorie peut être envisagée accessoirement, celle de la *décalcification du tissu nerveux*. On sait que le bon fonctionnement du neurone exige la présence des sels de calcium. « Le calcium paraît être un agent modérateur de l'excitabilité cérébrale. En effet, une diminution de la quantité des sels de calcium du cerveau (au moyen par exemple d'injections de substances décalcifiantes) peut-être la cause d'accès d'épilepsie. *Un déficit en calcium agit donc comme un véritable irritant.* Inversement les sels de calcium, appliqués directement (il suffit d'une petite quantité) sur l'écorce céré-

(1) Soc. de Neurol, 24 mai 1916.

brale, en diminuant l'excitabilité » (Gley 1).

La décalcification du tissu nerveux pourrait être appréciée dans une certaine mesure chez les blessés épileptiques par l'examen systématique de la chaux urinaire.

Elle est à rapprocher du processus de décalcification constaté au niveau des os à la suite des traumatismes de guerre, sur lequel Delorme vient d'attirer l'attention dans une communication récente. (2).

(1) Gley. — *Man. de Physiol.*, 1910, p. 957.

2) Acad. de Médecine, Séance du 8 mai 1917.

CHAPITRE V

Traitement

Sous l'influence des idées en cours sur le traitement des plaies du crâne par projectiles de guerre, l'intervention chirurgicale primitive constitue un véritable *traitement préventif* de l'épilepsie traumatique ; après incision cruciale ou à lambeau, on pratique suivant les cas : le nettoyage minutieux et la désinfection soignée de la plaie, ou l'esquillectomie, ou la trépanation vraie.

Mais lorsque les accidents convulsifs se sont affirmés en dépit du traitement préventif, et c'est le cas de la plupart de nos blessés, dont 14 sur 18 furent opérés primitivement à l'ambulance même ou dès leur arrivée à l'hôpital, la question se pose d'une intervention secondaire, fortement préconisée en ces dernières années et dont le succès malheureusement ne répond pas toujours aux espoirs.

Aussi le neurologiste a-t-il le droit et le devoir d'essayer le traitement médical de l'épilepsie traumatique avant d'en proposer le traitement chirurgical.

1° — Traitement médical

Tout d'abord on cherchera à prévenir le retour des crises en proscrivant toute cause de surmenage cérébral, et en interdisant de façon absolue l'usage des excitants (café, alcool).

La *médication antispasmodique* fournira un remède précieux. Le bromure de potassium, suivant l'intensité et la répétition des crises, sera donné à des doses variant de 1 à 10 grammes. Dans le service de M. Babinski à l'hôpital Buffon, il est toujours prescrit à des doses modérées (2 gr. par jour, quelquefois 3 et 4 gr.), et continué assez longtemps ; ainsi on a pu obtenir d'heureux résultats dans quelques cas.

Le malade de l'observation X qui habituellement avait 5 à 6 crises dans un mois, est resté 33 jours sans crise après cette médication. — Celui de l'obs. XIII, qui tombait en attaque de haut mal 1 ou 2 fois par mois, a traversé une période calme de 9 mois grâce au traitement régulier. — Au contraire les crises se sont reproduites chez celui de l'obs XVII, qui avait interrompu son traitement pendant 15 jours.

À la médication bromurée on pourra associer, comme dans l'épilepsie commune, le *régime déchloruré* ; par un traitement de ce genre, on obtint dans un cas (obs. XVI) une diminution appréciable de la céphalée et des vertiges.

Le véronal, à la dose de 0,30 à 0,50 centigr., est un adjuvant utile du bromure de potassium.

Nous signalerons cependant un cas (obs. XIV) où les crises, malgré le traitement par le bromure de potassium et le véronal, sont revenues avec une ténacité désespérante. Mais nous n'irons pas jusqu'à dire avec certains auteurs (Villaret, Chatelin) que le bromure de potassium a une action moins nette dans l'épilepsie traumatique que dans l'épilepsie vulgaire.

Hammond, dans cette dernière, avait préconisé en 1872 l'emploi du bromure de calcium. Nous ne l'avons pas essayé dans l'épilepsie traumatique, mais peut-être y aurait-il avantage à le faire en raison du double rôle du calcium : modérateur de l'excitabilité corticale (Gley) et reconstituant, après la décalcification intense que produisent les traumatismes par armes de guerre.

2°. — Traitement chirurgical

Il n'est d'indications nettes à l'intervention secondaire que celles résultant de la présence d'esquilles ou de débris de projectiles décelables à la radiographie, et des accidents de cicatrisation (adhérences cutanées, méningées et méningo-cérébrales ; cicatrices cérébrales) ; encore les avis sont-ils partagés sur ce dernier point.

Plus précoce sera l'intervention, plus grandes seront les chances de succès.

La ponction lombaire n'est qu'un moyen palliatif pour parer à l'un des facteurs épileptogènes : l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; à peine est-il besoin d'en parler, car elle ne saurait atteindre les lé-

sions qui sont à l'origine de cette hypertension. Elle est mentionnée dans une seule de nos observations (obs, IX) à la suite de 3 crises s'étant succédées à quelques jours d'intervalle, et n'a pas empêché la production de deux autres crises après le 10 et le 20^e jour.

La *crâniectomie* est le seul procédé qui ait donné un moment l'espoir d'une cure radicale. Les temps principaux de l'opération sont la trépanation et l'incision de la dure-mère, au cours desquelles le chirurgien, se laissant guider par les lésions, peut être amené à enlever une esquille ou un corps étranger ; à rompre des adhérences de la dure-mère, pratique peu recommandable pour De Martel, les adhérences se reformant plus serrées après l'opération ; à explorer la surface du cerveau, et au besoin extirper une *cicatrice cérébrale*. Mais, comme le fait remarquer De Martel, ce soin est encore inutile, car une nouvelle cicatrice se substituera à l'ancienne ; et il est préférable d'utiliser la radiothérapie en pareil cas.

Nous n'en-avons pas l'expérience d'après nos propres observations.

La *radiothérapie* aurait une action favorable dans certains cas d'épilepsie jacksonienne (G. Bonnus, M. Chartier et F. Rose) (1) ; et dans les cas où existe une cicatrice cérébrale : il conviendrait même de faciliter cette action par la taille d'un volet ostéo-cutané, qui serait levé au moment de chaque séance de radiothérapie (De Martel).

(1) Communiqué à l'Ac. de Méd., 27 mars 1917.

Crânioplastie. — Beaucoup de crises épileptiques étant survenues chez d'anciens trépanés, on a cru voir un facteur épileptogène nouveau dans l'excitation directe du cerveau à travers la brèche crânienne par les agents extérieurs, et on a pensé y remédier en comblant cette brèche osseuse.

Mais la crânioplastie ne vient-elle pas à l'encontre de la crâniectomie, en fermant intempestivement une soupape de sûreté ?

De fait, les troubles subjectifs ne sont pas toujours améliorés après crânioplastie. Sur 21 cas observés par le prof. P. Marie, il n'y eut que 6 améliorations, sans disparition complète des accidents ; puis 12 états stationnaires ; et 3 aggravations (exagération de la céphalée).

Quant aux accidents convulsifs, nous nous demandons s'ils sont plus heureusement modifiés par la crânioplastie.

Dans deux observations, nous avons eu des résultats remarquables. Le malade de l'observation VI, qui avait en moyenne une crise par mois, fut opéré par le Dr Gosset 3 semaines après la dernière crise : un volet costal fut insinué entre l'os et la dure-mère, la face périchondrale vers le cerveau ; on a noté une crise le surlendemain de l'opération, 3 crises de courte durée 3 jours après ; puis plus rien pendant un an ; une nouvelle crise s'est produite récemment.

Chez le blessé de l'observation VII qui en un mois avait eu une dizaines de crises, le Dr Gosset fit la crâ-

nioplastie après réduction d'une hernie cérébrale ; aucune crise n'avait encore reparu après 8 mois.

Nous trouvons encore mentionnée dans notre observation XV une crânioplastie faite par le Dr Marion en 1915 pour crises épileptiques survenant tous les 3 ou 4 jours ; le blessé est venu à la consultation de neurologie 10 mois après, n'ayant plus de crises depuis l'opération.

Ailleurs les effets de la crânioplastie sont moins probants. Une crânioplastie faite par le Dr Chutro cinq mois après la blessure, chez un épileptique partiel, n'a pas empêché après le 6^e mois la généralisation des crises (obs. IX). — Dans l'observation XIV, le traitement bromuré, malgré sa prolongation, s'était montré insuffisant ; le Dr Babinski proposa la crânioplastie, qui fut acceptée par le malade, et pratiquée par le Dr Chutro : les crises qui se manifestaient 3 ou 4 fois par mois avant l'opération, ont reparu au bout de 3 semaines, sans diminuer de fréquence ni d'intensité.

Les résultats immédiats de la crânioplastie, d'après ces 5 observations, nous semblent très variables : nous avons eu 3 améliorations, et 2 états stationnaires. Mais nos éléments d'appréciation sont assez restreints, et nous permettent difficilement de conclure dans un sens ou dans l'autre.

Il nous est encore bien moins possible de juger des résultats éloignés de la crânioplastie, et des réserves s'imposent tant que la pratique n'aura pas, d'une façon définitive, confirmé ses heureux effets.

OBSERVATIONS

Les observations suivantes ont été recueillies dans le service de M. le docteur Babinski, à l'hôpital Buffon, et nous ont été communiquées obligeamment par les docteurs J. Heitz et Gorodiche, assistants du service.

Nous les avons classées d'après le siège temporo-pariétal, frontal, occipital, du traumatisme initial.

1^o Epilepsie par traumatisme de la région temporopariétale

OBSERVATION I

Hémiplégie traumatique avec contractures. — Une crise après six mois de blessure : aura sensitive, chute brusque et perte de connaissance, raideurs généralisées, prédominant aux membres supérieurs, miction involontaire après la période stertoreuse.

B... Marcel, 21 ans, salle 75.

Blessé le 8 juin 1916 à Verdun, par éclats d'obus à la partie postérieure de la région pariétale gauche, et trépané,

L'examen neurologique pratiqué le 31 juillet 1916 par le docteur Heitz a montré l'existence d'une hémiplégie droite avec contracture prononcée du membre supérieur en flexion

et rétraction des doigts (réflexes tendineux fortement exagérés, clonus du pied et de la rotule, extension réflexe de l'orteil). Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité cutanée, mais des troubles marqués du sens stéréognostique.

B... présentait quelques troubles de mémoire et quelques difficultés du langage,

Le 17 décembre 1916 il a eu une crise convulsive, précédée d'un malaise vague très court. Il est tombé sur son lit en travers, la tête tournée à droite, les deux bras étendus horizontalement et raides, les membres inférieurs bien moins raides. Il avait les yeux convulsés, l'écume à la bouche; a repris connaissance au bout de 9 minutes, et s'est endormi; puis au bout de 45 minutes, a uriné au lit. Il n'y a pas eu morsure de la langue.

OBSERVATION II

Crise convulsive après 10 mois de blessure; aura motrice, convulsions généralisées prédominant aux membres supérieurs; morsure de la langue. Signe organique constaté après la crise: réflexe plantaire anormal. — Dans l'intervalle, crises jaksoniennes à type brachial.

B..., 38 ans, salle 74.

Blessé le 9 juillet 1916 par éclats d'obus à la région temporale gauche; il y a eu issue de matière cérébrale. Lors de la trépanation faite par le docteur Gabrielle, une tentative d'extraction de projectile sous l'écran est restée infructueuse. On a constaté de l'hémiplégie avec aphasie.

A l'examen du 3 mai 1917 (Dr Heitz), B... ne profère aucun son, présente des crises de larmes par intervalles. Il marche presque correctement, mais peut difficilement serrer un ob-

jet de la main droite, les réflexes des membres supérieur et inférieur droits sont normaux; le réflexe achilléen est polycinétique; il existe une légère flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Le 18^e mai 1917, B... a eu deux crises convulsives: la première, très légère, caractérisée par des secousses dans le bras et la jambe du côté droit (le réflexe plantaire était normal après la crise); la 2^e crise est survenue 15 minutes plus tard, elle était beaucoup plus intense: ayant débuté par le bras droit, les convulsions ont gagné la jambe droite, puis le côté gauche; mais elles sont restées plus marquées aux membres supérieurs.

Après cette 2^e crise on a pu constater du côté droit une extension réflexe nette du gros orteil et un clonus très prolongé, alors que ces phénomènes étaient seulement ébauchés du côté gauche; le 19 mai, au lendemain de la crise, le réflexe plantaire était redevenu normal (flexion de l'orteil) et le clonus ne se produisait plus.

Le 10 juin, crise jacksonienne légère, qui s'est bornée à des secousses de la main droite.

OBSERVATION III

Hémiplégie traumatique et contractures. — Crise convulsive au bout d'un an: aura sensitivo-motrice, perte de connaissance et convulsions, stertor.

D..., 29 ans, salle 67.

Blessé le 5 décembre 1915 par éclats d'obus à la *partie supérieure* de la région pariétale gauche; a présenté consécutivement de la paralysie des deux jambes (surtout de la droite), et du bras droit, ainsi que de l'aphasie.

On a constaté le 13 juillet 1916 (Dr Gorodiche) une hémiplegie droite avec contracture (forte exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule, extension réflexe de l'orteil); et en plus au membre inférieur gauche une légère exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied et extension de l'orteil. Les deux pieds étaient contracturés en varus-équin. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité ni du sens stéréognostique. Le vertige voltaïque se produisait normalement.

Le 9 décembre 1916 le blessé, étant assis, a ressenti des fourmillements dans les doigts de la main droite, suivis d'engourdissements, puis de tremblement de tout le bras. Au bout d'une minute, il est tombé et a perdu connaissance; il se débattait encore quand la Mère est arrivée, il avait les yeux fortement injectés et une écume sanguinolente à la bouche.

Les convulsions ont fait place à une légère période stertoreuse; la conscience est revenue un quart d'heure après le début de la crise.

D... s'est senti fatigué; il a passé une bonne nuit, et à son réveil le bras était beaucoup plus souple qu'il n'avait jamais été.

OBSERVATION IV

Apparition des crises au bout de 2 mois: début par une aura motrice, perte de connaissance et généralisation, morsure de la langue. — Hémiplegie traumatique. — Vertiges et perte de connaissance sans convulsions.

D..., salle 62.

Blessé le 28 février 1915 par éclats d'obus à la région pariétale droite et non trépané.

A l'examen du 6 juillet 1915, D... présentait les signes de l'hémiplégie gauche avec exagération des réflexes des membres supérieur et inférieur gauches, sans aucun trouble sensitif. Pas de troubles sensoriels.

D... a eu en avril 1915 une première crise convulsive suivie de 4 autres en deux mois, la dernière le 28 juin. La crise est annoncée par des contractions musculaires dans le bras gauche, le blessé voit alors les objets tourner autour de lui et perd connaissance. Les convulsions prennent les quatre membres ; il y a écume et morsure de la langue ; pas de miction involontaire.

La crise dure en tout 20 à 30 minutes.

Le 2 août 1915, D... est tombé dans son fauteuil, le facies légèrement cyanosé, et sans présenter de convulsions, il est resté sans connaissance pendant 15 minutes.

Deux nouvelles crises dans l'après-midi du 30 août, avec perte de la conscience et convulsions généralisées.

OBSERVATION V

Epilepsie traumatique ayant débuté 6 mois après une chute sur le crâne. — Série de crises avec aura, perte de connaissance, convulsions prédominant aux membres inférieurs ; aphasie consécutive.

Lieutenant Des V..., 21 ans.

Le 1^{er} avril 1915 cet officier est tombé de cheval la tête contre un arbre. Transporté à Compiègne dans le coma, avec un éclatement de la boîte crânienne, il fut trépané le lendemain de l'accident par le Dr Mencièrre, qui a constaté un héma-

tome extradural pur, avec rupture de la méningée moyenne à droite. L'hémiplégie g. a disparu dès le lendemain et aucun trouble n'ayant persisté lors de l'examen pratiqué par le Dr Guillaïn, le blessé est retourné au front au bout de quatre mois.

Mais 5 semaines après le retour au front, vers le milieu de septembre 1915, s'est déclarée une première crise convulsive, suivie d'une série de crises aux dates suivantes : 2^e crise dans la journée du 15 septembre 1915, une le 1^{er} octobre, le 20 octobre, le 5 novembre ; une le 27 mars 1916 (chute étant à cheval) ; une le 8 et le 9 avril ; deux dans chaque journée du 17 et du 29 avril. Au total 12 crises.

L'examen neurologique du 4 mai 1916 (Dr Heitz) a permis de constater une légère exagération des réflexes du membre supérieur gauche, la tendance au clonus du pied du même côté. Le réflexe plantaire était normal, et il n'existait pas de flexion combinée de la cuisse et du bassin.

L'épreuve du vertige voltaïque donnait une inclinaison bilatérale normale, et la rotation seulement à droite.

Description de la crise. — Le blessé est averti de ses crises 15 secondes auparavant par une sensation de « vague » dans la tête. Puis il tombe vers la droite, avec rotation de la tête à droite ; les yeux sont convulsés, la face cyanosée avec un peu de bave sanguinolente à la bouche ; des secousses bilatérales se produisent pendant une minute et demie environ, avec des mouvements alternatifs des deux membres inférieurs. Il n'y a jamais eu émission involontaire d'urine. La conscience revient au bout de 20 minutes, et quelquefois la parole reste embarrassée pendant une heure.

OBSERVATION VI

Hémiplégie traumatique. — Apparition 6 mois après le traumatisme des crises convulsives revenant tous les mois : aura mixte, perte de connaissance, convulsions bilatérales, morsure de la langue. — Crânioplastie : disparition des crises pendant un an.

H..., Albert, 18 ans, salle 12.

Cet homme, engagé volontaire (originaire de Lorraine annexée), fut blessé à Perthes, le 9 février 1915, par éclats de bombe à la région pariétale droite, perdit connaissance immédiatement et fut atteint d'hémiplégie gauche. Trépané une heure après à Suippes (ambulance 5/17 ; Dr Rouvillois) ; il reprit connaissance au bout de quelques minutes ; l'hémiplégie est restée complète pendant deux mois ; le troisième mois la marche est devenue possible. La cicatrisation de la plaie crânienne était achevée au cinquième mois.

Le 16 mars 1916 au centre neurologique de l'Hôpital Buffon, le Dr Heitz a constaté les signes suivants d'hémiplégie : le membre supérieur gauche était contracturé en pronation avec rétraction des tendons fléchisseurs de tous les doigts et flexion du pouce dans la paume de la main ; les réflexes tendineux étaient très exagérés ; la sensibilité à la piqure légèrement troublée, de même que le sens stéréognostique. Au membre inférieur gauche il y avait exagération du réflexe rotulien, extension du gros orteil après excitation plantaire, pas de clonus.

H... n'avait pas de céphalée ni de vertiges, se plaignait seulement de bourdonnements d'oreille à gauche. Le vertige voltaïque était normal ; l'appareil oculaire (examiné à la Pitié) était sain.

Depuis août 1915 jusqu'en mars 1916, H... a eu 6 à 7 cri-

ses convulsives (1 par mois en moyenne). Il en est averti chaque fois par des fourmillements dans le membre supérieur gauche ; il sent comme de l'électricité qui passe dans le bras, puis monte à la figure. Le bras devient alors tout raide, et le blessé perd connaissance ; il se débat, se mord la langue, n'a jamais eu d'incontinence d'urine. Les convulsions durent de 1/4 d'heure à 1/2 heure ; la dernière crise du 8 mars 1916 n'a duré que quelques minutes.

Trois semaines après la dernière crise, le 27 mars 1916, le Dr Gosset a fait chez ce blessé une crânioplastie. Il n'y avait pas de dure-mère, mais une membrane mince et transparente, qu'on décolle sans l'ouvrir. Dimensions de la perte de substance : 4 cm. 5 $\times$ 3 cm. 5, On prélève un volet costal qu'on insinue entre l'os et la dure-mère, la face périchondrale vers le cerveau, (Durée de l'opération : 22 minutes).

Le 29 mars, surlendemain de l'opération, H... a senti à 8 heures du matin un malaise ; une rougeur lui est venue à la face, puis le bras gauche a été agité par des convulsions qui se sont généralisées avec morsure de la langue, sans incontinence d'urine. Perte de connaissance et convulsions ont duré 5 minutes environ.

H... a encore eu trois jours après et dans la même soirée, trois crises de deux à trois minutes de durée.

Puis les crises ont cessé, et seuls persistaient à la date du 17 mai 1916 les troubles paralytiques du côté gauche ; le vertige voltaïque était normal, sauf que l'inclinaison et la rotation étaient plus faciles à obtenir du côté droit.

Nous avons revu le blessé un an après ; il n'avait plus présenté qu'une crise le 30 mars 1917, à 13 heures, ayant débuté par le bras gauche, avec perte de connaissance et convulsions généralisées pendant 5 minutes, pleurs à la fin de la crise ?

Céphalée et insomnie dans les jours suivants.

Il a été soumis pendant quelques jours à une bromuration quotidienne : 2 gr.

OBSERVATION VII

Crises jacksoniennes dès le début de la blessure. — Épilepsie généralisée 7 mois après ; 3 crises : la première avec cri, les deux autres avec aura ; perte de connaissance et convulsions bilatérales ; miction spontanée, arrêts prolongés du pouls.

L... Étienne, salle 65.

Blessé le 22 octobre 1915 par éclats d'obus à la région pariétale gauche, *tout près du vertex* ; il était sans connaissance et paralysé des quatre membres lorsqu'on fit la trépanation le 23 à l'ambulance : un éclat fut extrait. La paralysie a cédé partiellement et n'a laissé qu'une hémiplegie droite (sans aphasie) prédominant au membre inférieur.

L'examen neurologique du 18 octobre 1916 (Dr Heitz) a montré : du *côté droit* l'abolition du réflexe olécranien au membre supérieur ; et au membre inférieur le réflexe rotulien exagéré, l'achilléen faible (pas de clonus), le réflexe plantaire en flexion ; il existait en outre de la flexion combinée de la cuisse et du bassin ; — du *côté gauche* les réflexes normaux au membre supérieur ; et au membre inférieur le réflexe achilléen absent, le réflexe plantaire en extension, les réflexes de défense exagérés.

Les crises jacksoniennes ont commencé dès le lendemain de l'opération et se sont reproduites d'abord tous les jours (parfois plusieurs fois par jour), pour s'espacer ensuite de mois en mois ; débutant soit par le bras droit, soit par l'une

des deux jambes, sans perte de connaissance, sans généralisation, et durant de 2 à 3 minutes.

Le 20 mai 1916, à midi 1/2, L. . . a poussé un cri, et a perdu totalement connaissance pendant 15 à 20 minutes, durant lesquelles les deux bras, et peut-être les deux jambes (cachées sous les couvertures) ont été agités par des secousses de très courte amplitude ; le visage était cyanosé, les lèvres garnies d'écume, la langue n'a pas été mordue ; il y a eu stertor consécutif ; pas de miction involontaire.

Le 24 mai 1916 se sont produites, à 24 heures d'intervalle, deux crises très violentes, précédées de secousses dans le membre inférieur gauche ; il y a eu pâleur de la face, perte de connaissance et convulsions bilatérales, miction spontanée ; à la fin de la crise, le pouls présentait des arrêts prolongés très inquiétants, qui ont fait craindre une issue fatale.

Il y a lieu d'ajouter que ce sujet était syphilitique (leucoplasie jugale, taches pigmentaires sur les membres inférieurs), ce qui pouvait constituer une prédisposition, et expliquer l'état des réflexes achilléens.

OBSERVATION VIII

Après deux mois, série de crises convulsives à début crural ; généralisation ; céphalée consécutive. — Cranioplastie : les crises n'ont reparu après 8 mois.

M. . . . Marcel, 21 ans, salle 55 bis.

Blessé le 3 mars 1915 par éclats d'obus à la région temporo-pariétale droite, et atteint d'hémiplégie gauche, il fut trépané à Vichy, le 8 avril.

La première crise convulsive s'est produite le 4 mai 1915 ;

deux autres sont survenues en août, plusieurs en novembre, et une dizaine se sont succédées en février 1916. Ces dernières auraient été accompagnées de troubles mentaux ?

Les convulsions débutaient par la jambe gauche et se généralisaient ; la perte de connaissance durait 2 à 3 minutes. M... se réveillait avec un peu de céphalée.

En raison de la production d'une hernie cérébrale, et de la multiplicité des crises, le Dr Gosset proposa et pratiqua le 14 février 1916 l'intervention secondaire : après réduction de la hernie cérébrale, il fit la crânioplastie.

Revu le 24 mai 1916, trois mois après l'opération, M... n'avait plus de crises convulsives ; la céphalée avait diminué. Il n'a eu qu'un étourdissement au début de mars, et depuis, quelques vertiges légers et rares, quelques bourdonnements d'oreille à droite. Il n'y avait aucun trouble mental.

L'hémiplégie gauche était encore accusée par l'exagération considérable des réflexes tendineux, avec au membre inférieur un léger clonus, le réflexe plantaire en extension avec signe de l'éventail, la flexion combinée de la cuisse et du bas-sin ; au membre supérieur des troubles légers du sens stéréognostique sans aucun trouble de la sensibilité.

Le 5 octobre 1916, M... n'avait plus de céphalée, ni vertiges, ni bourdonnements. Les troubles paralytiques allaient en s'améliorant, et les troubles convulsifs n'avaient pas encore reparu depuis 8 mois.

OBSERVATION IX

Hémiplégie traumatique gauche. — Crises jacksoniennes frustes. Crânioplastie après 5 mois, et généralisation des crises après le 6^e mois de la blessure : aura, perte de connaissance, secous-

ses plus marquées à gauche ; létanisation du corps ; miction involontaire ; céphalée consécutive.

M..., salle 68.

Blessé le 26 juin 1916 par éclats d'obus à la *partie supérieure* de la région pariétale droite, sans perte de connaissance. M. fut trépané le lendemain 27 ; la dure-mère étant ouverte, un éclat put être extrait. L'hémiplégie gauche a été immédiate.

L'examen neurologique du 17 juillet 1916 (Dr Gorodiche) a montré une légère parésie faciale gauche accompagnée de bredouillement, de morsures de la joue pendant la mastication ; une hémiplégie gauche sans contractures (réflexes tendineux exagérés, avec clonus du pied et extension de l'orteil, réflexes de défense exagérés, réflexes abdominal et crémastérien abolis à gauche ; sensibilité diminuée à la main et au pied gauche). M... se plaignait d'abattement, de céphalée, de vertiges au moindre effort intellectuel, de photophobie (rien d'anormal du côté des yeux).

Ultérieurement la parésie faciale était moins perceptible, l'hémiplégie a été accompagnée de contractures avec pied gauche en varus équin.

Les petites crises jacksoniennes ont commencé à apparaître peu de temps après l'examen de juillet 1916, sous la forme de secousses limitées à la jambe gauche, durant 5 minutes, et revenant périodiquement une à deux fois par semaine.

Cinq mois après la blessure, le 23 novembre 1916, le docteur Chutro fit la crânioplastie.

Un mois et demi après cette opération s'est produite une crise généralisée.

M... a eu des secousses dans le membre inférieur gauche,

puis dans le bras gauche, et a perdu connaissance ; des secousses moins fortes ont gagné les membres du côté droit. M... avait l'écume aux lèvres, et à la fin de la crise, il a uriné abondamment dans l'urinal qu'on avait placé par précaution.

D'autres crises à début crural et sans perte de connaissance, ont eu lieu les 15 et 21 janvier, et le 4 février 1917. Entre temps, le 23 janvier, une ponction lombaire avait été faite, et jusqu'au 13 mars les secousses n'ont pas reparu.

Le 13 mars 1917 à 11 h. 30, M... étant couché a eu une crise jacksonienne marquée par des secousses légères dans le bras et la jambe gauche ; il n'a pas perdu connaissance, mais n'a pu appeler ni parler pendant 5 minutes, et a éprouvé une sensation de froid très pénible dans le côté gauche.

Nouvelle crise beaucoup plus forte le 27 avril 1917 à 10 h. 30 au moment de la visite du Dr Legry. La crise a débuté par des secousses brusques, inattendues, dans le bras gauche, avec tremblement du membre inférieur gauche ; puis rotation de la tête, déviation et convulsion des yeux à gauche, déviation et secousses de la commissure labiale gauche. Il s'est rendu compte que les médecins quittaient la salle et se sont approchés de son lit ; il avait un peu d'écume aux lèvres, la face pâle. Au bout de quelques minutes s'est produite la *tétanisation de tout le corps* avec élévation en extension du membre inférieur droit, le gauche n'ayant pas quitté le plan du lit ; après cette période tétanique de 5 minutes, il y a eu relâchement rapide des muscles du corps et retour à la normale. Les lèvres étaient légèrement cyanosées à la fin de la crise, et dans l'heure qui a suivi s'est produite une abondante émission d'urine. M... s'est senti fatigué et a gardé la tête lourde pendant 2 jours.

OBSERVATION X

Apparition des crises généralisées au 4^e mois de la blessure: prodromes éloignés, aura sensitive et motrice, perte de connaissance, convulsions prédominantes du côté de l'hémiplégie, morsure de la langue.

P... , 33 ans, salle 75.

Blessé le 25 septembre 1915 par éclats d'obus à la région pariétale gauche et resté 3 jours sur le terrain; il fut trépané le soir du 3^e jour. On a constaté à ce moment de l'hémiplégie droite avec aphasie, les mouvements et la parole sont revenus partiellement vers le 20^e jour.

Lorsque le blessé fut examiné à l'hôpital Buffon le 15 octobre 1915, Dr Hertz), la parole était relativement peu déficiente; quelques mouvements du membre inférieur et du bras droits étaient possibles. Il existait au membre supérieur droit de la contracture en flexion et pronation, avec exagération marquée des réflexes tendineux; au membre inférieur droit une légère exagération du reflexe rotulien, un reflexe plantaire en extension, du clonus du pied, sans exagération des réflexes de défense et sans aucun trouble de sensibilité.

Evacué sur l'hôpital Bréguet, P... y a eu 2 crises dans la journée du 17 janvier 1916, l'une à 7 heures, avec perte de connaissance, qui a duré 20 minutes; l'autre à 14 heures, sans perte de connaissance, qui a duré une minute. Les deux ont débuté par des secousses dans le pied droit; P... , suivait un traitement électrique (courant continu) depuis 4 jours.

Après 5 mois, les crises sont revenues assez fréquentes: en moyenne 5 à 6 fois par mois, 3 ou 4 crises en juillet 1916, 2 en

août, 4 ou 5 en septembre, 6 en octobre, 7 en novembre, 6 en décembre).

Les crises sont souvent précédées pendant 2 ou 3 jours par des crispations du pied et de la main droite ; quand le blessé va en avoir une, il éprouve une sensation de vidé ou de lourdeur dans la tête, puis il sent venir les secousses, soit dans le pied droit soit dans la main droite, et a le temps de s'étendre ; il tourne alors la tête à droite et perd connaissance. A l'une des dernières crises, les convulsions ont été assez violentes, lui a-t-on dit, pour le projeter hors du lit, sur une rampe à gaz. Il se mord la langue, mais n'a jamais eu d'incontinence d'urine.

P. a également présenté des crises jacksoniennes limitées à la jambe et au bras droit, non étendues à la face, et non accompagnées de perte de connaissance.

Il a été soumis le 28 décembre 1916 au traitement bromuré (2 grammes par jour, de bromure de potassium) ; et après 33 jours de traitement, aucune crise ne s'est produite. Il y en a eu une le 12 mars 1917 avec perte de connaissance ; les secousses étaient plus fortes du côté droit (dans le bras paralysé).

OBSERVATION XI

Deux crises survenues deux mois après blessure pariétale droite ; aura sensitive, cri, perte de connaissance, convulsions prédominantes à gauche, miction involontaire. — Nouvelle crise à l'occasion du travail, 7 mois après.

R..., 28 ans, ouvrier d'un dépôt métallurgique.

Blessé le 25 juillet 1916 à la région pariétale droite par

l'explosion d'une cloche d'acétylène et entré le même jour à l'hôpital Necker où le Dr Routier fit l'ablation d'esquilles et d'embarrures. L'hémiplégie gauche (avec paralysie faciale) qui s'était produite immédiatement après l'accident, était à peu près disparue au bout de 2 mois 1/2, à la sortie du blessé de l'hôpital.

R... a eu au bout de 2 mois (et le même jour) deux crises épileptiques annoncées par des fourmillements dans la main gauche ; il a poussé un cri et a perdu connaissance ; les convulsions ont débuté par le bras gauche et se sont rapidement généralisées, tout en restant plus marquées du côté gauche. R... s'est mordu la langue et a uriné au lit les deux fois.

Envoyé à l'hôpital Buffon le 21 novembre 1916 pour examen neurologique, R... n'a plus eu de crise depuis sa sortie de l'hôpital ; il se plaint de céphalée après les repas, de bourdonnements d'oreille le matin, et d'éblouissements déjà antérieurs à l'accident mais devenus plus fréquents.

L'épreuve du vertige voltaïque est normale. Il existe une très légère asymétrie faciale visible quand le blessé rit. L'examen du membre supérieur gauche montre une légère diminution de force de la main ; les réflexes sont normaux ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni du sens stéréognostique. Au membre inférieur gauche, les réflexes tendineux sont normaux, le plantaire est aboli ; il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Le 7 mai 1917 à 10 h. du matin, dans l'atelier, R... a eu une nouvelle crise avec chute, perte de connaissance, convulsions, pas de miction involontaire.

Nous constatons une forte ecchymose à la face externe du pied gauche.

R... nous dit qu'il avait repris son travail 3 semaines avant à son usine de soudure autogène, mais qu'il ne supportait pas le bruit, et qu'il souffrait de la tête tous les soirs.

OBSERVATION. XII

Une crise épileptique 10 mois après la blessure : aura psychique, perte de connaissance subite, convulsions, morsure de la langue, incontinence d'urine. — Rétrécissement du champ visuel.

T. . . , 21 ans, salle 63.

La blessure, du 20 mai 1916, par éclats d'obus à la partie inférieure de la région temporale gauche, a donné issue à de la substance cérébrale ; la trépanation a permis d'enlever des esquilles. Evacué à Revigny, puis à Versailles jusqu'en août 1916, le blessé a eu comme troubles consécutifs : de l'aphasie, du rétrécissement du champ visuel, quelques troubles moteurs et sensitifs des membres sans paralysie.

Examiné le 17 août 1916 par le Dr Heitz, il se plaignait de céphalée, de vertiges, de fatigue rapide pendant la marche. On n'a constaté aucun signe d'hémiplégie organique, mais quelques troubles du langage et de l'attention : T. . . est obligé de chercher ses mots ; peut lire difficilement et au bout de 5 minutes ne comprend plus ce qu'il lit ; l'écriture est pénible ; il n'y a pas de troubles de la mémoire.

A l'épreuve du vertige voltaïque, on obtient l'inclinaison bilatérale de la tête, la rotation, normale à gauche, est imparfaite à droite.

L'examen des yeux (Dr Sendral) a montré un rétrécissement du champ visuel du côté temporal supérieur droit, sans lésions du fond de l'œil.

Ces troubles étaient en voie d'amélioration à la date du 21 février 1917.

Le 10 avril 1917, à 16 heures, T. était assis dans un café ; il s'est aperçu qu'il ne suivait plus la conversation de ses

amis, qu'il ne les comprenait plus. Au bout d'un temps qu'il évalue à un quart d'heure, il s'est retrouvé dans un fiacre qui le conduisait à la gare pour prendre le train de Versailles où habitent ses parents.

On lui a dit qu'il est tombé les bras en croix, qu'il s'est débattu, a écuminé en se mordant la langue ; il a uriné dans son pantalon. Dans les 24 heures consécutives il a éprouvé de la courbature dans les membres, de la fatigue et de l'abrutissement.

L'examen du vertige voltaïque 4 jours après la crise a permis de retrouver l'inclinaison bilatérale avec un courant de 14 milliam pères; il y avait donc une très forte résistance, et de plus la rotation des deux côtés était nulle.

À la date du 15 mai 1917, T. n'a pas eu de nouvelles crises mais il prend régulièrement du bromure de potassium.

OBSERVATION XIII

Hémiplégie et épilepsie traumatiques. Début des crises après 10 mois: aura motrice, perte de connaissance et convulsions; morsure de la langue. — Heureuse influence de la médication bromurée.

W. Maurice, 31 ans, salle 65.

Blessé en Lorraine annexée le 19 août 1914, à la région parietale droite, n'a pas perdu connaissance : il a même pu faire 8 km. à pied pendant la retraite, et fut pansé par des médecins français ; puis fut fait prisonnier à une date qu'il ne peut préciser : il croit se rappeler d'être arrivé à Strasbourg le 4 septembre 1914, ayant une hémiplégie gauche très accusée.

Après avoir été radiographié plusieurs fois il fut trépané le

le 7 janvier 1915 (on aurait trouvé un kyste), et les troubles moteurs s'améliorèrent légèrement. Le 3 mars il fut dirigé sur Stuttgart (il commençait alors à marcher) ; et il fut rapatrié le 11 juillet 1915.

On a constaté le 29 décembre 1915, au centre neurologique de l'hôpital Buffon, les signes d'une hémiplegie gauche, avec légère asymétrie faciale (sillon nasogénien plus prononcé à droite) ; au membre inférieur exagération du reflexe rotulien, clonus du pied, extension de l'orteil avec éventail presque permanent, pas d'exagération des reflexes de défense, légère diminution de la sensibilité objective ; le membre supérieur est presque inerte, les reflexes tendineux exagérés, la sensibilité est bien plus altérée qu'au membre inférieur.

Il n'y avait aucun trouble oculaire et l'épreuve du vertige voltaïque était normale.

C'est à partir de fin mai 1915 que se sont manifestés les accidents épileptiques, au nombre de 8 ou 9 crises jusqu'en décembre 1915, c'est-à-dire 1 à 2 par mois.

La dernière du 19 décembre 1915 par exception est arrivée inopinément ; habituellement le blessé est averti par l'agitation du bras gauche ; il perd connaissance au bout d'un moment, présente peu de convulsions, et revient à lui au bout de 5 minutes. Il s'est mordu la langue une fois, a toujours l'écume aux lèvres, jamais d'incontinence d'urine.

Jusqu'au 10 juin 1916, d'autres crises se sont produites : notamment deux dans la journée du 21 février à 10 minutes d'intervalle.

La médication bromurée a été instituée d'une façon permanente chez ce blessé depuis juillet 1916 jusque janvier 1917, à dose de 2 grammes par jour de bromure de potassium ; réduite le 12 janvier 1917 à 1 gr. 50 (Dr Heitz).

La dernière crise était du 10 juin 1916 ; aucune autre ne s'était produite à la date du 12 mars 1917 à laquelle W... a été revu, c'est-à-dire depuis 9 mois.

2° Epilepsie par traumatisme de la région frontale

OBSÉRVATION XIV

Épilepsie traumatique 2 mois 1/2 après la blessure, avec prodromes éloignés (psychiques), aura, perte de connaissance, convulsions prédominant aux membres supérieurs, une seule fois émission involontaire d'urine. — Crises d'aphasie dans l'interval le des crises convulsives. — Crânioplastie et réapparition des crises le mois suivant.

Sous-Lieutenant F. . . , 28 ans, salle 42.

Blessé le 23 mai 1915 par éclats d'obus à la région frontale gauche, et resté dans le coma pendant 8 jours. Plusieurs esquilles furent retirées de la profondeur au cours de la trépanation faite le 27 à Bordeaux ; le lendemain de l'opération on notait de l'hémiplégie droite avec aphasie, cette dernière ayant duré 5 jours.

A l'examen neurologique du 7 octobre 1916 (Dr Heitz), la mémoire était très diminuée ; le blessé lisait 2 heures et oubliait très vite ce qu'il avait lu ; il n'écrivait que 15 minutes et ne pouvait faire aucun calcul. On constata : aux membres supérieurs une légère exagération des réflexes tendineux ; au membre inférieur droit, une légère exagération du réflexe rotulien sans clonus du pied ni réflexe plantaire anormale, ni flexion combinée de la cuisse et du bassin. Il n'existait aucun

trouble du sens stéréognostique; aucun symptôme cérébelleux.

Le malade se plaignait de céphalée presque continue, de bourdonnements d'oreille à droite, de vertiges. L'épreuve du vertige voltaïque produisait seulement l'inclinaison de la tête à gauche, sans rotation : l'épreuve, très pénible, fut suivie d'aphasie pendant 5 minutes.

A l'examen des yeux (Dr Sendral) le champ visuel, les pupilles et le fond d'œil étaient normaux.

La première crise eut lieu le 11 août 1915, et une vingtaine se sont succédées jusqu'en octobre 1916.

Plusieurs fois les camarades de F. ont remarqué que dans les heures précédant la crise il devient sombre ; s'il joue au bridge, il commet des fautes inaccoutumées ; en outre, il passe fréquemment la main sur le front. La chute est quelquefois prévenue par un malaise général, une sensation de vide dans la tête et de froid aux pieds qui lui laissent le temps de s'étendre ; plus souvent il devient très pâle, et sans autre avertissement tombe brusquement en tournant la tête à droite ; parfois c'est une raideur du bras droit qui précède la rotation de la tête ; et aussitôt la perte de connaissance est absolue.

Alors se produisent des secousses, d'abord au niveau de la tête et du membre supérieur droit, puis dans le côté gauche ; ces secousses généralisées restent toujours plus fortes aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Cet état dure 5 minutes environ, pendant lesquelles l'écume apparaît aux lèvres (sans morsure de la langue), les pupilles sont dilatées et insensibles. Puis vient un stertor de courte durée (quelques minutes à une demi-heure) ; et au réveil le besoin d'uriner se fait sentir ; une fois seulement (à l'une des premières crises) il y a eu émission involontaire d'urine. Dans

les heures qui suivent, F... éprouve de la fatigue, et une céphalée assez intense parfois pour réclamer de l'aspirine.

Dans l'intervalle des crises comitiales, F... a eu plusieurs crises d'aphasie totale de 5 minutes, sans perte de connaissance ; et des vertiges qui l'obligeaient à s'asseoir.

F... prenait du bromure de potassium depuis septembre 1915, à dose variant de 4 à 10 gr. ; ce médicament fut supprimé le 7 octobre 1916, et le malade mis au repos. Deux jours après il a eu 2 crises : l'une le matin en se rasant, l'autre à 15 heures ; puis le 13 octobre une crise d'aphasie de dix minutes, puis d'autres crises comitiales le 16 et le 28 octobre, ayant débuté par le bras droit.

La médication bromurée est reprise le 15 novembre [2 gr. par jour] ; et il y a une nouvelle succession de crises : le 16 novembre [2 dans la journée], le 4 décembre, le 11, le 17, le 23 décembre 1916 [nous avons assisté à 3 d'entre elles qui présentaient les caractères décrits plus haut] ; puis interruption pendant un mois, jusque fin janvier 1917 : la crânioplastie est proposée à ce moment.

Il existait à 4 cm. au-dessus du sourcil gauche une cicatrice non douloureuse, étoilée et déprimée, admettant la pulpe de l'index. La crânioplastie fut faite par le docteur Chutro le 6 février 1917.

Les crises sont revenues au bout de trois semaines, avec perte de connaissance et convulsions assez fortes : soit, deux crises le 27 février, une le 2 et une le 18 mars. Quand F... fut envoyé en convalescence à Nice, il y a encore eu en six semaines 5 crises, malgré la continuation du bromure de potassium et du véronal.

Au 23 juillet il accusait encore trois crises depuis le commencement du mois malgré le traitement par le bromure et

le véronal. Ces crises présentaient les mêmes caractères que les précédentes.

OBSERVATION XV

Epilepsie traumatique au bout de 6 mois : crises fréquentes, avec perte de connaissance, convulsions, miction involontaire. — Crânioplastie faite 5 mois après la première crise ; les accidents n'avaient pas reparu 9 mois après l'opération.

G..., 35 ans, adressé par la commission consultative médicale.

Blessé le 19 septembre 1914 à la région frontale droite, et trépané le 23 ; a eu de l'hémiplégie gauche pendant 2 mois. Se plaignait encore le 5 juin 1916 de faiblesse du côté gauche lorsqu'il fut adressé à M. le docteur Bâbinski par la commission consultative médicale. On a constaté : au membre supérieur gauche, le signe de la pronation sans exagération des réflexes ; au membre inférieur gauche, une exagération nette des réflexes tendineux, sans clonus ni réflexe plantaire anormal, avec exagération des réflexes de défense et flexion combinée de la cuisse et du bassin à gauche.

A l'épreuve du vertige voltaïque, on n'obtenait pas d'inclinaison nette à droite ni à gauche, mais du nystagmus céphalique antéro-postérieur ; G... s'agitait pendant l'épreuve, qui devenait pénible à partir d'un courant de 6 à 8 milliampères.

Depuis le 1^{er} avril 1915 ce blessé était sujet à des crises convulsives survenant tous les 3 ou 4 jours, avec chute brusque et perte de connaissance, convulsions généralisées, écume à la bouche, et émission d'urine à la fin de la crise.

Une crânioplastie à l'aide de 2 fragments de côte, avait été faite le 4 septembre 1915 par le Dr Marion.

Depuis cette date jusqu'au jour de l'examen micrologique fait le 5 juin 1916 à l'hôpital Buffon, les crises n'ont pas reparu. G. se plaignait seulement d'augmentation de la céphalée et des vertiges, de bourdonnements d'oreille à droite, et de tiraillements dans le côté droit du cou.

3^e Epilepsie par traumatisme de la région occipitale

OBSERVATION XVI

Trois crises nocturnes d'épilepsie traumatique, après 7 mois, dont l'une précédée de prodromes éloignés : cri, fortes convulsions, morsure de la langue. — Aucun trouble de la vision.

D... , 27 ans.

Blessé le 30 juillet 1916 par éclats de bombe à la région temporo-occipitale droite ; il y a eu issue de matière cérébrale. Là trépanation faite le 1^{er} août permit d'extraire 3 petites esquilles et 1 éclat. Il existait quelques troubles de la vue (brouillard devant les yeux).

L'examen oculaire (pratiqué par le Dr Morax) n'a d'ailleurs rien révélé d'anormal : les pupilles réagissant bien, l'acuité visuelle étant bonne des 2 côtés, le champ visuel et le fond d'œil normaux.

Venu le 25 avril 1917 en consultation au service neurologique de l'hôpital Buffon, D... se plaint de céphalée fréquente, d'étourdissements ; il lui semble lorsqu'il marche, que le plancher s'enfonce sous ses pas.

La blessure n'a pas été suivie d'hémiplégie ; tous les réflexes sont normaux. L'épreuve du vertige voltaïque donne

l'inclinaison et la rotation céphaliques à droite seulement, et pas de mouvement du côté gauche.

Le blessé a eu 2 crises convulsives : la première, le 28 février 1917 à 22 h. 1/2, la seconde à la même heure le 27 mars, au début desquelles personne n'a pu assister : il a été surpris chaque fois en plein sommeil, a crié, est même tombé du lit à la 2^e crise (la chute a occasionné un hématome de la région temporale droite) ; les convulsions généralisées ont duré 10 minutes, la langue a été mordue profondément ; la face était gonflée, les lèvres bleuies et garnies d'écume. Pas de miction involontaire. Au bout de 10 minutes D... a repris connaissance, est resté hébété pendant une demi-heure, puis s'est rendormi.

Le 3 juin 1917 à 2 h, du matin il a eu une 3^e crise, moins forte et de moindre durée (7 à 8 minutes) que les deux précédentes. Elle avait été précédé dans la journée par des troubles avertisseurs qui avaient fait pour ainsi dire prévoir la crise : céphalée plus vive, fatigue bouffées de chaleur. D... a « moussé », s'est mordu la langue, s'est débattu ; et, revenu à lui, il s'est endormi sans se rappeler de rien au réveil.

Soumis depuis quelque temps à la médication bromurée (1 g. 50 par jour) et au régime déchloruré, D... avait vu la céphalée et les étourdissements diminuer. L'épreuve du vertige voltaïque était ainsi modifiée à la date de 11 juillet 1917 : l'inclinaison et la rotation céphaliques se produisaient à gauche ; la rotation à droite était difficile, et l'inclinaison à droite impossible à obtenir : à partir de 10 milliampères, le pôle positif étant à droite, il y avait inclinaison à gauche.

OBSERVATION XVII

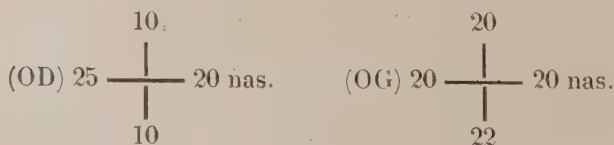
Epilepsie traumatique après 2 mois : crises diurnes avec auras, et nocturnes, convulsions bilatérales prédominant aux membres supérieurs, morsure de la langue, miction involontaire. — Equivalent psychique : perte de connaissance sans convulsions. — Troubles de la vue : rétrécissement concentrique et bilatéral du champ visuel.

L. . . Louis 25 ans.

Blessé le 20 août 1914 par une balle qui a atteint la *partie supérieure* de la région occipitale gauche. Une opération faite à Moulins a permis d'extraire de nombreuses esquilles.

Les troubles de la parole furent assez marqués pendant les trois semaines qui suivirent la blessure. Au moment du premier examen neurologique fait à l'hôpital Buffon le 10 décembre 1915 (Dr Heitz), L. . . n'avait plus que des troubles très légers de la parole, des troubles plus marqués de la mémoire ; il se plaignait de faiblesse du côté gauche, de céphalée quotidienne, de bourdonnements d'oreille des deux côtés et de vertiges. La marche était bonne, les réflexes tous normaux, la sensibilité et le sens stéréognostique intacts. Le vertige voltaïque n'était pas troublé.

A l'examen des yeux, le docteur Sendral a noté une diminution de l'acuité visuelle (OD = 8/10 ; OG = 7/10), et un rétrécissement concentrique et bilatéral (plus marqué à droite) du champ visuel qu'on peut schématiser ainsi :



Il n'y avait pas de lésion du fond d'œil, et aucun trouble de la perception des couleurs,

Une première crise s'est produite en octobre 1914, puis une autre dans la même semaine, puis trois autres jusqu'en mai et trois jusqu'en décembre 1915 ; ce qui fait 8 crises dans la première année de la blessure. Dans la seconde année, en 1916, 5 crises sont survenues : la première en février, les deux dernières le 12 et le 16 décembre.

Quand la crise est diurne, L... sent comme un tremblement général avant de tomber et de perdre connaissance, mais il ne peut dire où commencent les secousses. Sa femme a été réveillée plusieurs fois la nuit et nous a ainsi décrit les crises auxquelles elle a assisté : L... pousse un soupir, sa face devient pâle et froide, et des convulsions bilatérales se produisent, surtout marquées au niveau des membres supérieurs ; la langue est mordue, il y a du sang sur l'oreiller. Les convulsions cessent au bout de 10 minutes à 1/4 d'heure ; la respiration devient alors bruyante, et le malade reste ainsi sans connaissance pendant 1/2 heure, ne répondant pas aux questions. Les jours suivants il est courbaturé. Presque toujours il y a eu émission involontaire d'urine pendant la crise.

Le 10 mars 1917 au déjeuner de midi, L... étant assis, a perdu connaissance pendant 10 minutes, mais ne s'est pas débattu.

Il a eu une nouvelle crise dans la nuit du 12, précédée d'un soupir ; des secousses ont agité les deux bras et les jambes sont restées raides pendant 10 minutes ; il n'y a eu aucune miction consécutive, mais ronflement pendant une demi-heure, et réveil au bout d'une heure.

L... avait cessé depuis 15 jours de prendre du bromure de potassium et du véronal.

Revu le 22 août 1917, le malade était resté sans nouvelle crise jusqu'au 5 juillet en continuant régulièrement bromure et véronal.

La crise du 5 juillet s'est produite à 10 heures du matin, précédée de mal de tête et de bourdonnements.

Les secousses durèrent 15 minutes : morsure de la langue, mais pas de mictions ; après la crise, L... a été abattu pendant une heure.

Le 20 août la crise s'est produite à 7 heures du matin. Le malade ne l'a pas senti venir ; il y a eu forte morsure de la langue ; pas de miction. La crise dura 15 minutes.

OBSERVATION XVIII

Une crise épileptique après 7 mois de blessure : chute, convulsions, pas d'incontinence d'urine. --- Troubles visuels : hémianopsie homonyme.

T..., salle 63.

Blessé le 1^{er} août 1916 à Flaucourt dans la Somme, par éclats de grenade ayant atteint la région occipitale *légèrement à droite de la ligne médiane* ; trépané le jour même par le docteur Reverchon. La perte de connaissance a duré 4 à 5 jours ; il y a eu monoplégie crurale pendant 15 jours et cécité bilatérale complète pendant les premières semaines [en voie de régression au moment de l'examen].

Le 11 novembre 1916 [Dr Gorodiche] T... se plaint d'étourdissements dans la position couchée, de céphalée intermittente, de bourdonnements d'oreille à droite ; il lit avec difficulté, la vue se trouble quand il a lu deux ou trois lignes. On note, en dehors des réflexes rotuliens qui sont forts *des deux côtés*, la tendance à l'extension de l'orteil et au phénomène de

l'éventail au niveau du pied gauche ; il n'y a pas de clonus, pas de troubles de la sensibilité. On note en outre une forte résistance du sujet à l'épreuve du vertige voltaïque.

L'examen de l'appareil oculaire [D^r Sendral] a montré, le 19 février 1917, une diminution de l'acuité visuelle [OD=2/10], OG=2/10], des papilles légèrement blanches, de l'hémianopsie homonyme gauche.

Chez ce blessé s'est produite le 22 mars 1917 à 9 h. 1/2, une crise convulsive qui a duré 5 minutes. La chute n'a pas été très brusque ; T... s'est débattu, ayant une écume blanche aux lèvres, n'a pas eu de miction involontaire ; est revenu rapidement à lui après un léger stade stertoreux de 2 minutes.

4^e Epilepsie après commotion sans traumatisme extérieur *

OBSERVATION XIX

Epilepsie généralisée survenue à la suite d'un bombardement. Les crises se reproduisent trois fois par mois en moyenne : cri, chute et perte de connaissance, convulsions bilatérales, morsure de la langue, miction involontaire. — Troubles du vertige voltaïque.

Sergent B... , 25 ans, salle 63.

Au front depuis le début sans avoir été blessé.

Sur le point de rejoindre son corps, le 16 décembre 1916 à 17 heures, B... est tombé brusquement en convulsions à la gare des Invalides, et fut admis à l'hôpital Buffon le soir même pour y être mis en observation.

La première crise remonte au commencement de juillet

1916 : il était alors dans les tranchées à Suzanne, et trois quarts d'heure après un violent bombardement, il s'est raïdi et est tombé sans connaissance pendant 20 minutes.

Resté au régiment, il a eu 3 crises dans les tranchées, et une 4^e en période de repos le 23 août, pendant qu'il se baignait au bord d'une rivière : il a failli se noyer. Dirige d'abord sur Abbeville, où il a eu 3 crises à 8 jours d'intervalle, les 10, 18 et 26 septembre, puis sur le centre neurologique de la VI^e armée à Amiens [Dr Guillaïn], il a encore eu une crise le 10 ou le 12 octobre, puis 3 dans la même journée du 24 : une à 11 heures du matin, deux le soir à 9 et 11 heures ; il a eu en tout 12 crises jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Plusieurs crises ont été constatées à l'hôpital Buffon.

Le 21 décembre au matin, B... en pleine conversation avec des camarades, est devenu pâle, a poussé un léger cri, puis est tombé brusquement sans connaissance, avec tête tournée à gauche, morsure de la langue ayant laissé une cicatrice à gauche ; bras et jambes sont restés contracturés pendant 5 minutes, au bout desquelles B... a uriné au lit [pour la première fois]. La conscience est revenue après un quart d'heure ; mais le malade a gardé consécutivement de la céphalée toute l'après-midi et le lendemain matin.

L'institution du traitement bromuré a fait espacer les crises du 27 Décembre au 24 janvier 1917, puis au 4 mars [40 jours d'interruption], au 10 et au 24 mars [le bromure avait été supprimé fin février].

B... se plaignait en outre de maux de tête, de vertiges, fugaces, parfois de fourmillements dans la jambe gauche.

Le vertige voltaïque était très trouble : [Dr Gorodiche] le malade présentait une forte résistance au courant et inclinait la tête du côté gauche seulement.

Dans ses antécédents nous avons relevé la rougeole, et un traumatisme dans le tout jeune âge ? Son père est mort albuminurique sa mère est bien portante quoique de caractère légèrement nerveux, il a 2 frères et 1 sœur bien portants.

CONCLUSIONS

I. — L'épilepsie traumatique est fréquemment observée à la suite des blessures crânio-cérébrales de guerre de quelque importance, ayant laissé des troubles organiques du système nerveux.

II. Dans l'ensemble des faits que nous avons observés, elle s'est présentée avec une proportion de 20 p. 100, dans laquelle le chiffre de l'épilepsie généralisée était supérieur à celui de l'épilepsie jacksonienne.

III. — L'épilepsie généralisée est plus fréquente à la suite de traumatismes par éclats d'obus qu'après les plaies par balles. On ne peut pas prévoir qu'un blessé deviendra épileptique, d'après la région du crâne où le traumatisme a été appliqué : peut-être les blessures avoisinant la ligne sagittale s'accompagnent-elles volontiers de généralisation des convulsions.

IV. — Les lésions traumatiques déterminent à elles seules les accidents chez des soldats normalement constitués et précédemment sains ; la question de la prédis-

position n'intervient qu'exceptionnellement chez les blessés de guerre.

V. — Dans ses caractères cliniques l'épilepsie généralisée traumatique rappelle l'épilepsie vulgaire, avec comme particularités : la fréquence plus grande de l'aura, dont la forme est souvent commandée par le siège du traumatisme initial ; la prédominance parfois très accusée des convulsions du côté du corps opposé au lieu d'application du traumatisme.

Toutes les formes de transition existent entre l'épilepsie généralisée et l'épilepsie partielle. Des convulsions limitées peuvent se produire dans l'intervalle des crises généralisées.

VI. — Le traitement de l'épilepsie traumatique sera avant tout préventif et médical. Si l'intervention primitive n'a pas prévenu le développement des accidents, ceux-ci pourront être heureusement modifiés par la médication bromurée.

Il serait prématuré de se faire dès maintenant une opinion sur les résultats de la crânioplastie appliquée au traitement de l'épilepsie traumatique.

Vu :

Le Président de Thèse,

LETULLE.

Vu :

P^r le Doyen : *L'Assesseur,*

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

P^r le Vice-Recteur : *L'Inspecteur de l'Académie,*

P. CROUZET.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE et JACQUIN. — E. totale d'orig. traum., *Gaz, Hebd. Sc. Méd.*, Bordeaux, 1905.
- ARDOUIN. — *Soc. de chir.*, 1904.
- AUVRAY. — *In Traité de chir.* Le Dentu-Delbet, T. XIII, maladies du crâne et de l'encéphal, 1909.
- J. BABINSKI. — Les bless. par armes à feu de la rég. tempor., *R. G. de Clin. et Thérap.* 1908.
- J. BABINSKI. — *Discuss.* des troubles subj. des bless. de crâne, *Soc. de Neurol.*, avril 1916.
- J. BABINSKI et J. FROMENT. — Hystérie-Pithiatisme, *Collection Horizon*, 1917.
- BALDENWECK. — Trépan. tardive, Réunion méd.-chir. VI^e armée, *in J. des Praticiens*, 29 janvier 1916.
- R. BENON. — Troubles psych. et névros. post-traum., 1913.
- BERGERON. — Rapp. de l'E avec le traum., thèse Paris 1910.
- BERGMANN. — *In* Chipault, *Etat act. de la Chir. nerv.* T. II. p. 280, 1902.
- BLANDIN. — E. T. conséc. aux pl. du cr. par armes à feu, thèse Paris 1902.

- G. BONNUS, M. CHARTIER et F. ROSE. — Le trait. radio-thérap. des reliquats méningo-encéphal. des traum. crân., *Comm. Ac. de Méd.*, 27 mars 1917.
- BORSARI. — Lés psych. ds, cas de traum. des lobes fr., Il Policlinico, 6 sept. 1914.
- BRIAND. — L.E. T. thèse Paris 1871.
- A. BROCA, — Précis de Chir. cérébr., 1903.
- Bull. et Mém. Soc. de Chir. Discuss.* sur la crânioplas-tie, 4 juillet 1916.
- CHARRIER. — E cons. aux pl. de tête, Thèse Paris 1875.
- CHATELIN et DE MARTEL. — Bless. du crâne et du cerveau, *Coll. Horizon*, 1917.
- CHAVIGNY. — Diag. des maladies simulées, 1906.
- Psychiâtrie aux armées, *in Paris méd.* 1915.
- CHIPAULT. — Des l. T. conséc. aux traum. crân. in-fantil, *comm. Ac. de Méd.*, 27 fév. 1900.
- CHUTRO. — Résultats de la crânioplatie. B. M. *Soc de Chirurgie*. 14 févr. 1917.
- H. CLAUDE. — *Discuss.* sur les acc. second. de bless. du crâne, Séance du 24 Mai 1916.
- DE MARTEL. — (en collab. avec CHATELIN) Suites opér. des bless. du crâne, 1917.
- DELORME. — Traité de Chir. de Guerre T. II, 1893.
- La décalcific. dans les traum. par armes de gu. *Comm. Ac. de Méd.*, 8 mai 1917.
- DUFOUR. — De qq, accid, conséc, aux lés. traum. cr. et encéph., Thèse Paris 1872
- DUTIL. — *in traité de Méd.*, Charcot Bouchard, 1905.

DUPÉRIÉ. — Sympt. homolat, dans perfor. cr. et encéph.
Réun. Méd. Chir V^e armée, *in Presse Méd.* 19 févr.
1916.

ECCHEVERIA. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1878.

EGUCHI. — E. T., conséc. aux pl. de tête dans gu. russo.
jap., *Anal. in J. de Chir.* Paris 1913.

FAGUET. — Troubles mot. consc. aux traum. du crâne,
Thèse Bordeaux, 1892-93.

CH-FÉRE. — Les épilepsies et les épileptiques, chez Al-
can, 1890.

FOISY. — Pl. du crâne, in *Pratique de la Chir. de guer.*
chez Vigot, 1916

FRIEDENWALD. — *Arch. d'ophtalmol.*, 1903.

GELINEAU. — *Traité des épilepsies*, 1901.

GLEYS. — *Physiol.*, 1910, p. 957.

GOSSET. — Crâniopl. faites sur des sujets présentant
des crises épil., 24 mai 1916, *in Rev. Neurol.*

GRASSET et RAUZIER. — *In Traité de Méd.*, Brouardel-
Gilbert, T. X, 1902.

GRASSET. — Les sympt. « atopiques » à développe-
ment tardif dans les traum. crânio céréb., *in Mont-
pellier Méd.*, 6 mai 1916.

G. GUILLAIN. — Les crises épil. conséc. à l'explos. des
projectiles sans pl. extérieure, à Réun. Méd., VI^e
armée, *anal. in Presse Méd.*, 15 juin 1916.

HAMMOND. — *Bull. gén. de Thérap.*, 1872.

H. HARTMANN. — *Rapp. sur les pl. crânio céréb. par
proj.*, de gu., *B. M. Soc. Chir. Paris*, 6 juin 1916.

- H. HARTMANN. — Lés. crâne par proj. de gu., *Paris Méd.*, 24 juin 1916.
- Journal Médical français*, 1912, n° 4, consacré aux épilepsies.
- LAMY. — *In Traité de Méd.* de Bergé-Enriquez. Laffite-Lamy, 1909.
- *In Dict. de Physiol.* de Ch. Richet, T. V, *Art. Ep. cortic.*, 1901,
- LÉRI. — E. J. par vent d'obus, à la Réunion. Méd. IV^e armée, *anal.*, in *Presse Méd.*, 28 févr. 1916.
- LOISON. — E. T. conséc. à un coup de feu tangentiel, *B. M. Soc. Chir.*, 1901.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Trépan. préventive, *B. M. Soc. Chir.*, 1909.
- MAIRET et PIÉRON. — De la différenciat. des s. « commotionnels » et des s. « atopiques » dans les [traum. crânio céréb. *Réun. Méd.* XVI^e Rég., 15 juillet 1916.
- PIERRE MARIE. — La conduite à tenir v.-à-v. des bless. du crâne, *Soc. de Neurol.* Séance du 6 avril 1916.
- PIERRE MARIE. — Accid. second. précoces des bless. du crâne, séance du 24 mai 1916.
- P. MARIE, CHATELIN et PATRIKIOS. — E. J. sensitive, *Soc. Neurol.* 12 oct. 1916.
- MARIAU. — Indic. de la prothèse ds. les pertes de subst. de la voûte cr. par bl. de gu., in *Paris Méd.* 1916, p. 347.
- MARION. — Traitem. chir. de l'E. T., in *Arch. gén. Méd.* 1903.
- MARMIER et VALLET. — E. T., Rev. Gén. in *Gaz. Hôp.*, 19 févr. 1910.

MORAT et DOYON. — Physiol.

NIMIER. — Bless. crâne et encéph. par coups de feu, 1903.

L. PICQUÉ. — De l'E. T. ; qq. consid. sur pathog. et diag., *Comm. Ac. Méd.* 16 mai 1911.

POLLOSSON et COLLET. — E. partielle continue d'orig. traum., in *Rev. Neurol.*, mai-juin 1915.

PORTEU de la MORANDIÈRE. — Contrib. à l'ét. des crânioplasties, Thèse Paris, décembre 1916.

Revue Neurologique, 1914-15. — Travaux des Centres Neurol. Militaires.

Revue Neurologique, 1915. — Neurologie de guerre (mai-juin ; nov.-décembre).

Revue Neurologique 1916. — Séances des 6 et 7 avril (réunion de Soc. de Neurol. avec chefs des Centres Neurol.)

Revue Neurologique 1916. — Séance du 24 mai (séance commune de Soc. Nat. de Chir. et de Soc. de Neurol.)

Revue Neurologique 1916, — Neurol. de guerre (nov.-déc.)

RONCALI. — In Chipault, Etat act. de Chir. nerv., T. III, p. 91.

SALLARD. — In *Manuel de Méd.* Debove Achard.

SOUQUES. — Traitement des E. symptomatiques. XI^e Congrès franç. de Méd. 1910.

SOUQUES. — *Discus.* sur les accid. second des bless. du crâne, Séance du 24 Mai 1916.

SPILLMANN. — *Compte-R.* Centre neurol. XX^e Rég.,
in Rev. Neurol. 1914-15.

TIXIER. — indic. opér. des tramm, anciens du crâne.
Rev. de chir., 1906.

VILLARET et FAURE-BAULIEU. — Epil. tardive conséc. aux
tramm. de gu. crânio cér. *in Montpellier Méd.*, 20
mai 1916.

VILLARET et FAURE-BAULIEU. — Troubles nerv. tardifs
conséc. aux tramm. crânio cérébr. de gu. *in Rev.*
gén. de Pathol. de Gu., fascic. III, Vigot 1917.

VIOLLET. — Thèse Paris 1905.

VOISIN. — L'épilepsie, 1897.

CL. VINCENT. — *Rapp.* — sur accid. nerv. détermin. par
déflagr. forte charges d'explosifs, et *Discuss.* à la
Soc. de Neurol., 7 avril 1916.

